

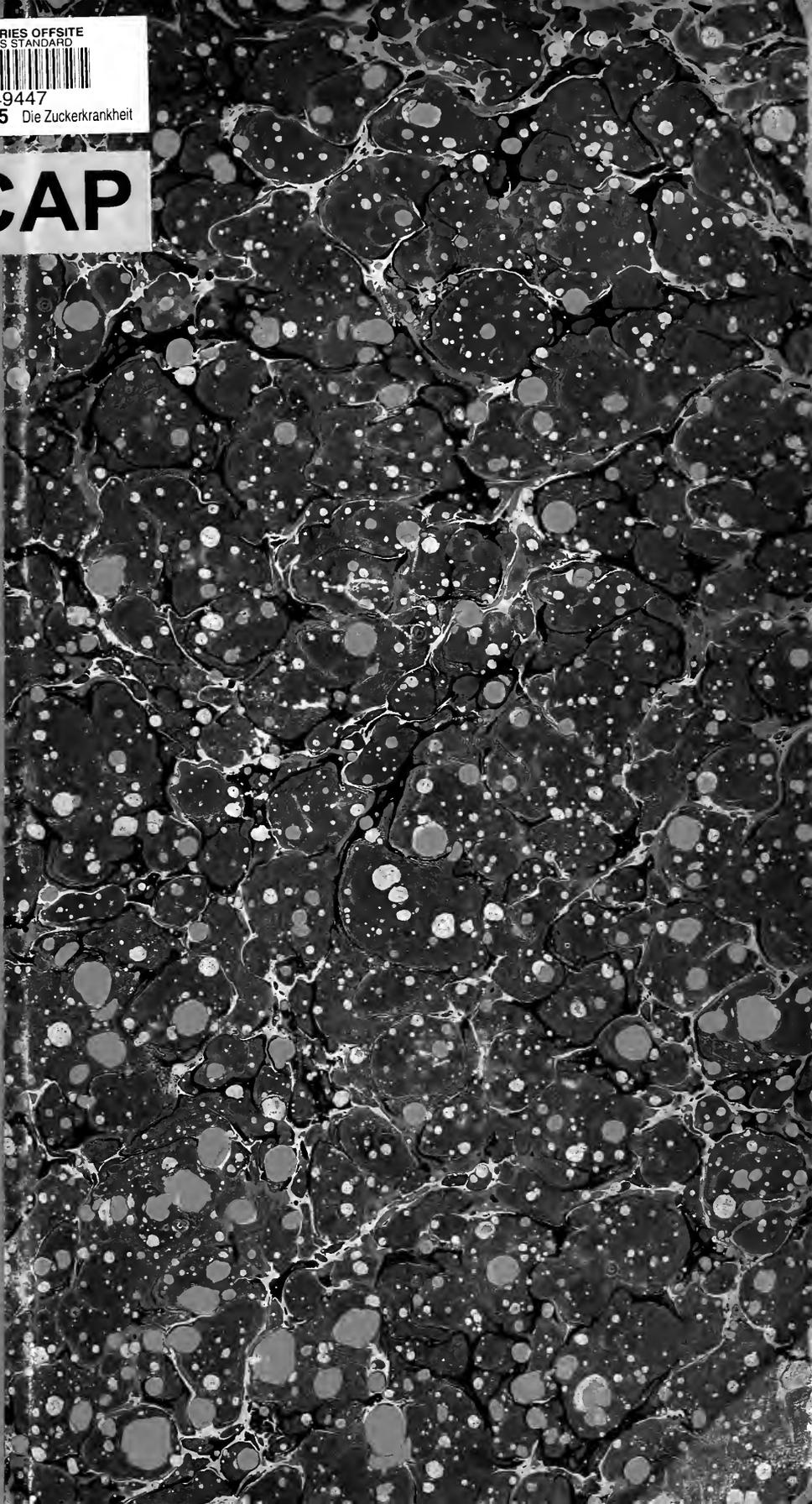
COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD



HX64149447

RC660 .N733 1895 Die Zuckerkrankheit

RECAP



RC660

N733

Columbia University
in the City of New York 1895

College of Physicians and Surgeons



Given by

Dr. Walter B. James



Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons

Die
ZUCKERKRANKHEIT

und

ihre Behandlung

von

Professor Dr. **Carl von Noorden,**

¹¹¹
Oberarzt am städtischen Krankenhaus in Frankfurt a. M.

Berlin 1895.

Verlag von August Hirschwald.

NW. Unter den Linden 68.

1733

1895

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

Das Werk ist in englischer Sprache in „twentieth Century Practice of
Medicine“, vol. II bereits erschienen.

Inhalt.

Einleitung.

	Seite
1. Definition	1
2. Geschichte der Krankheit	2

Erstes Capitel.

Die Physiologie und allgemeine Pathologie des Zuckerhaushalts	4
I. Die Kohlenhydrate der Nahrung und ihre Resorption	4
II. Die Glykogenbildung aus Kohlenhydraten	5
III. Die Glykogenbildung aus Eiweiss	7
IV. Schicksale der Kohlenhydrate bei gewöhnlicher Ernährung	8
V. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratmangel (Glykogenverarmung; Zuckerbildung aus Fett)	9
VI. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratüberfluss	11
1. Glykogenspeicherung	11
2. Fettbildung aus Kohlenhydrat	11
3. Alimentäre Glykosurie	11
4. Puerperale Lactosurie	13
VII. Die hepatogenen Glykosurien und ähnliches	15
1. Experimentelles (Piquè, Nervenverletzungen, Vergiftungen etc.)	15
2. Klinisches (alimentäre Glykosurie in Krankheiten)	17
VIII. Die Glykosurie bei Phloridzinvergiftung	20
IX. Der experimentelle Pankreasdiabetes	22

Zweites Capitel.

Zur Theorie des Diabetes mellitus	29
I. Theorie der Ueberproduction von Zucker	29
II. Theorie des Minderverbrauchs von Zucker	31
1. Insufficienz der Glykogenreservoirs	32
2. Insufficienz der Zuckerverbrennung in den Geweben	32
3. Vereinigung beider Störungen	34
III. Rückblick auf die Theorien	35

Drittes Capitel.

	Seite
Aetiologie des Diabetes mellitus	37
I. Landschaft, Ernährungsweise	37
II. Racen	38
III. Geschlecht	38
IV. Alter	38
V. Heredität	39
VI. Ansteckung	40
VII. Beschäftigung	41
VIII. Psychische Einflüsse	42
IX. Andere Krankheiten	42
1. Infectiouskrankheiten	42
2. Fettsucht	44
3. Gicht	47
4. Nervenerkrankungen	48
5. Pankreaserkrankungen	51
6. Syphilis	53

Viertel Capitel.

Pathologische Chemie und der Stoffwechsel im Diabetes	55
I. Die Glykosurie	55
1. Die Tagesmenge des Harnzuckers und ihre Bestimmung	56
2. Ueber die verschiedenen Grade der Glykosurie und ihre Schwankungen	57
a) die leichte Glykosurie	57
b) die schwere Glykosurie	60
c) kritische Bemerkungen über die Trennung der leichten und schweren Glykosurie	62
3. Vorschriften zur Messung der Intensität der Glykosurie	63
4. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate	65
5. Abhängigkeit der Glykosurie von der Zufuhr von Fett und Alkohol	67
6. Abhängigkeit der Glykosurie von Muskelarbeit	67
7. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande des Nervensystems	68
8. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande der Verdauungsorgane	69
9. Abhängigkeit der Glykosurie von complicierenden Krankheiten	70
II. Folgen der Glykosurie für den Ernährungszustand und den Stoffwechsel	72
1. Calorienumsatz, Gesamternährung	72
2. Der Eiweissumsatz	75

	Seite
III. Andere Eigenschaften des diabetischen Urins	76
1. Harnmenge; Specificisches Gewicht	76
2. Folgen der Polyurie	78
a) Polydipsie	78
b) Wassergehalt des Blutes	78
c) Wasserabgabe durch die Haut	79
3. Stickstoff, stickstoffhaltige Bestandteile	79
a) Harnstoff	79
b) Ammoniak	79
c) Kreatinin	80
d) Harnsäure	80
e) Albumin	81
4. Stickstofffreie organische Substanzen	81
a) Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure	81
α) Aceton und Acetessigsäure	82
β) Oxybuttersäure	83
b) Beziehungen dieser Substanzen zum Koma dia- beticum	84
5. Aschenbestandteile des Harns	86
6. Pneumaturie	86
IV. Chemie anderer Secrete	87
1. Der Speichel	87
2. Der Magensaft	88
3. Die Darmsäfte	88
4. Das Sperma	88
5. Der Schweiss	88
V. Chemie des Blutes	89

Fünftes Capitel.

Complicationen des Diabetes	91
I. Häufigkeit der Complicationen; Ursachen derselben	91
II. Veränderungen der Haut	93
1. Hautjucken	93
2. Hautentzündungen	94
3. Traumata	95
III. Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle	96
1. Soor	96
2. Zahnfleisch und Zähne	96
IV. Veränderungen des Magens	97
V. Veränderungen des Darms	98
1. Defäcation	98
2. Darmkatarrh; Beziehungen zum Koma	98
3. Steatorrhoe	99
4. Pathologisch-anatomische Veränderungen	99

	Seite
VI. Veränderungen des Pankreas	99
VII. Veränderungen der Leber	100
1. Glykogene Function	100
2. Die Galle	100
3. Lebererkrankungen	100
VIII. Veränderungen der Lunge	101
1. Tuberculose	101
2. Lungengangrän	102
IX. Veränderungen des Circulationsapparates	103
1. Arteriosklerose	103
2. Herz	103
a) Hypertrophie	104
b) Herzschwäche	104
c) Herzklappenfehler	105
d) Herzneurosen	105
X. Veränderungen der Nieren	106
1. Hypertrophie der Nieren	106
2. Granularatrophie	106
3. Glykogene Entartung	106
4. Fettige Degeneration	107
XI. Veränderungen der Geschlechtsorgane	107
1. bei Frauen	107
a) Menstruation	107
b) Conception	107
c) Libido sexualis	107
2. bei Männern	107
XII. Veränderungen der Lymphdrüsen	107
XIII. Veränderungen der Augen	108
1. Katarakta diabetica	108
2. Retina	109
3. Nervus opticus	109
4. Amblyopie und Amaurose	109
5. Augenmuskeln	110
6. Andere Erkrankungen des Auges	110
XIV. Veränderungen des Gehör-, Geruchs-, Geschmacksorgans	110
XV. Veränderungen des Nervensystems	111
1. Psychische Störungen	111
2. Koma diabeticum	112
3. Gehirn und Rückenmark	114
a) Symptome ohne Herderkrankung	114
b) Herderkrankungen	114
4. periphere Nerven	115

Sechstes Capitel.

Allgemeines Krankheitsbild, Verlauf und Prognose	118
I. Fälle mit acutem Beginn	118

	Seite
II. Schwere Fälle mit gewöhnlichem Beginn und Verlauf	119
III. Gutartige Fälle	121
IV. Uebergangsformen	123
V. Allgemeine prognostische Anhaltspunkte	123

Siebentes Capitel.

Behandlung des Diabetes	125
I. Prophylaktische Behandlung	125
II. Aetiologische Therapie	127
1. Neurogener Diabetes	127
a) Der Diabetes bei functionellen Neurosen	127
b) Der Diabetes bei organischen Nervenkrankheiten	129
2. Diabetes syphilitischen Ursprungs	130
III. Methoden zur Hebung der zuckerzerstörenden Energie	131
1. Behandlung mit Pankreaspräparaten	131
2. Behandlung mit Kohlenhydrat-Entziehung	132
3. Behandlung mit Mineralwässern	133
4. Behandlung mit Arzneimitteln	135
IV. Hygienisch-diätetische Behandlung	137
1. Allgemeine Gesichtspunkte über Diät bei Diabetes	137
a) Schutz des Körpereweisses: Calorienwert der Nahrung	137
b) Die Entwertung der Kohlenhydrate der Nahrung durch die Glykosurie	138
c) Die Schädlichkeit der Kohlenhydrate	140
d) Bedeutung der Eiweiss-Fett-Nahrung; Grenzen derselben	142
e) Betrachtungen über Alkohol bei Diabetes	146
2. Allgemeine hygienische Maassnahmen	149
a) psychische Behandlung	149
b) Muskelbewegung	150
c) Hautpflege. Bäder	152
d) Bekämpfung der Verstopfung	153
e) Aufenthalt	154
V. Specielle Therapie bei den einzelnen Formen der Krankheit	157
1. Leichte Formen der Glykosurie	157
a) leichte Form der Glykosurie bei älteren Leuten	158
α) Diät	158
β) Getränk	160
γ) Muskelbewegung	160
δ) besondere Curen	160
b) Leichte Formen der Glykosurie bei jüngeren Leuten	161
α) Diät	161
β) allgemeine Vorschriften	168

	Seite
2. Mittelschwere Formen der Glykosurie	169
a) Die Kost in den Perioden strenger Diät	170
b) Die Kost in den Zwischenzeiten	173
3. Schwere Formen der Glykosurie	178
a) Die Kost in den Perioden strenger Diät	179
b) Die Kost in den Zwischenzeiten	179
VI. Einfluss der Complicationen auf die Therapie	181
1. Allgemeine Regeln	181
2. Magen-Darmkatarrhe	182
3. Operative Eingriffe	183
4. Lungenschwindsucht	184
5. Koma diabeticum	184
VII. Nahrungstabellen	185
1. Unbedingt erlaubte Nahrungsmittel	185
2. Speisen, welche in beschränkter Menge erlaubt sind	187
3. Bedingt erlaubte Speisen	188
4. Besonders wertvolle Speisen	190

Achstes Capitel.

Anleitung zur chemischen Untersuchung des diabetischen Harns	192
I. Traubenzucker	192
1. Vorläufige Proben	192
a) Reaction von Trommer	192
b) Reaction von Nylander	193
c) Reaction von Moore	194
2. entscheidende Proben	194
a) die Gährungsprobe	194
b) die Probe von E. Fischer mit Phenylhydrazin	195
c) die Probe von Rubner	196
d) die Untersuchung auf Circumpolarisation	196
3. Unterscheidung von Milchzucker und Traubenzucker	196
4. Quantitative Bestimmung von Traubenzucker	197
a) mittelst Circumpolarisation	197
b) mittelst Fehling'scher Lösung	197
c) mittelst Aräometrie und Gährung	199
II. Aceton	199
III. Acetessigsäure	200
IV. β -Oxybuttersäure	201
Literatur	203

Einleitung.

1. Definition.

Unter Diabetes mellitus versteht man eine Krankheit des Menschen, bei welcher Wochen, Monate oder Jahre hindurch nach Aufnahme mässiger Mengen von Kohlenhydraten oder in anderen Fällen ohne vorausgehenden Genuss von Kohlenhydraten Traubenzucker mit dem Harn ausgeschieden wird.

Diese Definition bedarf gewisser Erläuterungen:

1. Die Ausscheidung von Traubenzucker (Glykosurie) muss längere Zeit hindurch andauern, um den Krankheitsnamen „Diabetes mellitus“ zu rechtfertigen. Denn es kommen nach einer Reihe von Schädlichkeiten, welche den Organismus treffen, z. B. nach nervösen Reizen und nach dem Eintritt gewisser Gifte in den Körper Glykosurien vor, welche nur Stunden oder Tage dauern und durchaus nicht die Berechtigung verleihen, die Diagnose „Diabetes mellitus“ zu stellen. Die Grenze zwischen dieser symptomatischen Glykosurie und dem Diabetes mellitus ist manchmal schwer zu ziehen und es ist dann zur Entscheidung wichtig, auf die Zeitdauer der Glykosurie zurückzugreifen.

2. Die Glykosurie muss — wenn der Name Diabetes mellitus gerechtfertigt sein soll — schon nach mässigen Mengen von Kohlenhydraten auftreten. Denn eine Glykosurie nach übermässigem Genuss von Kohlenhydraten: alimentäre Glykosurie, ist keine krankhafte Erscheinung (cf. unten).

3. Man wird gut thun, den Begriff Diabetes mellitus zunächst für diejenigen Fälle zu reservieren, wo der ausgeschiedene Zucker Traubenzucker ist. Es sind allerdings einzelne Fälle bekannt, in

welchen eine andere Zuckerart und zwar der sog. Fruchtzucker (syn. Laevulose) im Harn erschien. Doch sind diese Fälle so selten und noch so unklar, dass man zunächst von ihnen absehen muss.

4. Die von mir gegebene Definition ist — genau betrachtet — eine recht oberflächliche. Sie greift nur ein Symptom aus dem Krankheitsbilde heraus und kettet sich an dasselbe. Sie vernachlässigt andere klinische Symptome z. B. Polyurie, Polydipsie, Polyphagie, Abmagerung; daraus kann man der Definition aber keinen Vorwurf machen, denn alle diese und andere klinischen Symptome sind untergeordneter Natur, sie hängen teilweise von der Glykosurie ab und werden häufig vermisst. Viel ernster ist der Einwand, dass eine Definition nicht auf die Symptome, sondern auf das Wesen der Sache Rücksicht nehmen soll. Wir sind aber beim Diabetes mellitus in der schwierigen Lage, dass wir das Wesen der Krankheit noch garnicht kennen, und dass jede tiefer eindringende Definition sofort hier oder dort Widerspruch hervorrufen würde. Z. B. bin ich sehr geneigt, mit folgender Formel die Krankheit zu definieren: „Unter Diabetes mellitus versteht man eine Krankheit, bei welcher die Fähigkeit des Organismus, Traubenzucker zu verbrennen, krankhaft herabgesetzt ist.“

Wir werden in der That sehen, dass sämtliche Erscheinungen des Diabetes sich von dieser Formel aus zwanglos deuten lassen, aber dennoch nehme ich Anstand, diese Definition an die Spitze der Abhandlung zu stellen, weil der exacte Beweis noch aussteht, dass hiermit das Wesentliche erschöpfend gesagt ist.

2. Geschichte der Krankheit. (1)

Ueber die Geschichte der Krankheit sollen hier nur wenig Worte Platz finden. Offenbar war der Diabetes schon den ältesten medizinischen Schriftstellern bekannt. Denn in den Schriften alter indischer Aerzte, ferner in den Werken des Römers Celsus und des Griechen Aretäus (beide im 1. Jahrhundert nach Christus) finden sich deutliche Hinweise auf die Krankheit. Sie sprechen von einem Leiden, welches enorme Harnmengen (*διαβένειν* = durchfließen),

unstillbaren Durst und Abmagerung mit sich bringe. Seitdem war in den Schriften des Altertums und des Mittelalters häufig von unserer Krankheit die Rede, ohne dass aber bestimmte Umriss derselben gezeichnet wurden.

Erst in das 17. Jahrhundert fällt die Entdeckung des Zuckergehaltes im Harn der Diabetiker. Das Verdienst gebührt dem Engländer Thomas Willis. Seine Entdeckung beruhte auf der Wahrnehmung des süßen Geschmacks des Urins. Gleichfalls ein Engländer, M. Dobson, stellte zuerst (1775) den Zucker aus dem Harn dar. Nachdem dieses charakteristische Zeichen bekannt geworden, haben sich in den nächsten Menschenaltern viele berühmte Aerzte um die Beschreibung der Krankheit verdient gemacht. Ich nenne vor allen John Rollo, W. Prout in England, Bouchardat und Mialhe in Frankreich.

Die zielbewusste, wissenschaftliche Untersuchung über die Ursachen und das Wesen der Krankheit beginnt aber erst in der Mitte unseres Jahrhunderts. Sie datiert von dem berühmten Experiment Claude Bernard's, welches unter dem Namen des Zuckerstiches (Piqure) jedem Arzt bekannt ist. Seitdem ist die Diabeteslitteratur zu einem ungeheuren Umfang angewachsen. Ueber keine Krankheit ist mehr bei Mensch und Tier experimentiert worden, als über Diabètes. Die Namen, an welche sich die weitere Entwicklung der Diabeteslehre in theoretischer und praktischer Hinsicht vorwiegend knüpft, sind folgende: Cl. Bernard, Bouchardat, Brücke, Cantani, Dickinson, Ebstein, Frerichs, F. A. Hoffmann, Külz, Lécorché, von Mering, Minkowski, Naunyn, Pavy, Seegen, C. von Voit.

Erstes Capitel.

Die Physiologie und allgemeine Pathologie des Zuckerhaushalts.

I. Die Kohlenhydrate der Nahrung und ihre Resorption.

Um über die Schicksale der Kohlenhydrate im Körper ins Klare zu kommen, gehen wir am besten von den Kohlenhydraten der Nahrung aus.

Amylum. Das wichtigste Kohlenhydrat der Nahrung ist das Amylum (Stärke). Dasselbe ist ein Stoff, welcher sich aus mehreren kleineren Kohlenhydratmolekülen zusammensetzt. Man bezeichnet es daher als Polysaccharid. Die Stärke ist nicht zur Resorption geeignet. Sie bedarf der Umsetzung in leicht lösliche Kohlenhydrate durch Fermentwirkung. Die Umsetzung ist ein Spaltungsprozess, bei welchem aus dem grossen Stärkemolekül (Polysaccharid) mehrere kleinere Kohlenhydratmoleküle gebildet werden (Monosaccharide und Disaccharide). Einer gleichen Umwandlung wie die Stärke bedarf das Polysaccharid Glykogen, ehe es zur Resorption gebracht werden kann.

Das spaltende Ferment (Diastase) findet sich vorzugweise in den Secreten der Mundhöhle und des Pankreas; es scheint aber nirgends im Körper gänzlich zu fehlen.

Die Diastase erzeugt aus dem Amylum folgende Stoffe, welche theils nacheinander, theils nebeneinander entstehen: lösliche Stärke (Amidulin), Erythroextrin, Aehrooextrin, Isomaltose, Maltose. Indem diese Spaltungsproducte der Stärke in die Darmwand und in das Pfortaderblut eintreten, erfahren sie eine weitere Umwand-

lung; sie gehen bis auf Spuren in Traubenzucker über (syn. Glykose, Glukose, Dextrose). Das gleiche Schicksal trifft natürlich Dextrin und Maltose, wenn sie etwa in Speisen und Getränken als solche vorhanden waren.

Rohrzucker (Saccharose) ist ein Disaccharid und wird im Verdauungscanal durch Säuren, Fermente, Bakterien in seine beiden Componenten: Traubenzucker und Fruchtzucker (syn. Laevulose) gespalten und in dieser Form dem Blut übermittelt. Nur wenn die Rohrzuckeraufnahme sehr gross ist, wird auch unzersetzter Rohrzucker resorbiert.

Fruchtzucker (Syn. Laevulose in reifen Früchten, in Honig) wird unverändert in das Blut übergeführt.

Milchzucker (syn. Lactose) wird gleichfalls unverändert in das Blut aufgenommen.

Cellulose wird wahrscheinlich gar nicht resorbiert, doch verschwindet ein Teil derselben im Darm, weil sie sehr leicht von Bakterien zu Methan, Kohlensäure, Essigsäure und Buttersäure vergäht wird.

Aus der Darmwand bewegt sich der Kohlenhydratstrom durch die Pfortader zur Leber hin. Je nach Art der Nahrung nehmen an diesem Zuge zur Leber verschiedene Kohlenhydrate Teil: Glykose, Laevulose, Lactose, Saccharose, Spuren von Dextrin und Maltose. Es ist weiterhin klar, dass der Gehalt des Pfortaderblutes an Kohlenhydrat erheblich wechseln muss. Während er bei nüchternen oder mit Fleisch und Fett gefütterten Hunden 0,1—0,15 pCt. beträgt, fanden ihn von Mering und Pavy nach Fütterung mit Kohlenhydraten = 0,4 pCt. und höher.

II. Glykogenbildung aus Kohlenhydraten. (2)

Was geschieht nun weiter mit den Kohlenhydraten? Darauf gaben die Arbeiten Claude Bernard's die Antwort. Seine Untersuchungen sind häufig wiederholt und im wesentlichen immer bestätigt worden. Einige Erweiterungen seiner Lehren verdanken wir Pavy, E. Külz und C. von Voit.

So lange der Kohlenhydratstrom vom Darm zur Leber ein mässiger bleibt, ist es für das weitere Schicksal der Kohlenhydrate

gleichgiltig, in welcher besonderen Form sie zur Leber gelangen; es ist gleichgiltig, ob das Pfortaderblut Traubenzucker, Fruchtzucker, Milchzucker etc. aus dem Darm mitbrachte. Die Leber bemächtigt sich des Kohlenhydrats und wandelt es in Glykogen um, welches in den Zellen der Leber in Form von Schollen und wahrscheinlich in lockerer chemischer Bindung an Eiweiss, niedergelegt wird (Glykogenmästung der Leber).

Die Leber ist ein Reservoir für Kohlenhydrate, welches so starker Füllung zugänglich ist, dass die Leber bis zu 14 pCt. ihres Gewichtes aus Glykogen bestehen kann.

Die Einschaltung dieses Depots ermöglicht eine Regulirung des Zuckergehalts im Blute der Lebervene und der Arterien. Man hat unzählige Male bei gesunden Tieren, auch bei gesunden Menschen, nach dem Genuss von Kohlenhydrat, nach Eiweissnahrung, im nüchternen Zustande das Lebervenenblut und das arterielle Blut der verschiedensten Gefässabschnitte auf Zuckergehalt untersucht und man fand denselben immer gleich oder doch innerhalb sehr enger Grenzen schwankend: 0,12—0,18 pCt.¹⁾ Durch die Einschaltung des Glykogenreservoirs wird also bewirkt, dass trotz wechselnder Zufuhr der Abfluss ein gleichmässiger sein kann und dass im arteriellen Blute eine Zuckerlösung circuliert, deren Concentration am besten für den normalen Ablauf aller Functionen geeignet ist. Man kann sagen: die Leber wacht über den Zuckergehalt des sie verlassenden Blutes.

Es ist nun mehrere Male von dem Zuckergehalt des Blutes in der Lebervene und in den Arterien die Rede gewesen. Was ist das für ein Zucker? Es ist zur Evidenz erwiesen, dass es sich um Traubenzucker handelt. Von anderen Kohlenhydraten kommt nur noch Glykogen in Betracht, welches aber in ungemein geringen Mengen zugegen ist, in maximo fand Huppert 0,0025 pCt. (beim Hund).

Man findet nun auch in anderen Organen, ausser der Leber, Glykogen, vor allen in den Muskeln. Die Muskeln sind verschieden reich daran. Nach starkem Kohlenhydratgenuss, nach längerer Ruhe enthalten sie mehr Glykogen, als nach Hunger und er-

¹⁾ Pavy giebt neuerdings 0,06—0,1⁰/₆ an.

schöpfender Arbeit. Man hat gefunden, dass im grossen und ganzen Glykogen in der Leber und Glykogen in den Muskeln parallel auf- und abschwanken, dass in der Regel die absolute Menge des Leberglykogens ungefähr gleich ist mit der Menge des Glykogens in sämtlichen Muskeln, und schliesslich, dass bei Glykogenverarmung des Körpers (cf. unten) die Muskeln den Stoff zäher festhalten, als es die Leber thut. Die Muskeln sind also gleichfalls ein Glykogendepot.

Wie gelangt das Glykogen dorthin?

Die Muskeln scheinen ihr Glykogen selbständig aus Traubenzucker zu bilden.

Letzterer steht dem Muskel immer zur Verfügung; denn die Leber sorgt ja fortwährend für die Aufrechterhaltung eines gewissen Traubenzuckergehaltes im Blute. Sie thut dieses, indem sie ihr Glykogen ausliefert. Sie giebt höchstens Spuren desselben unverändert her, den grössten Teil erst, nachdem sie das Glykogen in Traubenzucker umgewandelt hat. Die Leber ist also mehr als ein einfaches Kohlenhydratreservoir, sie ist gleichzeitig mit umprägenden Fähigkeiten ausgerüstet. Sie sammelt das überflüssige Kohlenhydrat aus der Pfortader, fixiert es in einer schwer diffundierenden, zum fixen Einschluss in Zellen geeigneten Form (Glykogen), und giebt es dann in leicht löslicher, für den Transport und für die Umspülung der Gewebszellen geeigneten Beschaffenheit (Traubenzucker) wieder ab.

Damit sind die Thatsachen der Kohlenhydrat- und insbesondere der Glykogenbildung im Körper noch nicht erschöpft.

III. Glykogenbildung aus Eiweiss. (3)

Es steht fest, dass auch aus Albuminaten Glykogen hervorgehen kann. Denn man findet bei Tieren, welche durch gewisse Eingriffe (cf. S. 16) glykogenfrei gemacht sind, eine Glykogenneubildung nach ausschliesslicher Fütterung mit Eiweisskörpern. Auch viele andere Thatsachen, nicht zum mindesten die Erfahrungen bei dem natürlichen Diabetes mellitus des Menschen und beim experimentellen Diabetes der Tiere sprechen in dem gleichen Sinne. Wir werden durch die bisherigen Untersuchungen zu der Annahme

gezwungen, dass ein Teil der N-freien Atomgruppen des grossen Eiweissmoleküls stets zuerst in Kohlenhydrate oder kohlenhydrat-ähnliche Verbindungen umgewandelt wird, ehe er weiter zu CO_2 und H_2O verbrennt¹⁾. Auf diesem Wege entstehen aus je 100 g zerfallenden Eiweisses im Körper regelmässig mindestens 45 g Kohlenhydrat (Minkowski).

Wo die Kohlenhydratbildung aus Eiweiss bewerkstelligt wird, ist nicht sicher. Vieles weist auf die Leber hin, manches spricht auch für die facultative Beteiligung der Muskeln an diesem Prozess.

Vielleicht sind, wie wir sehen werden, auch damit die That-sachen der Kohlenhydratbildung (Glykogenie) nicht erschöpft.

IV. Schicksale der Kohlenhydrate bei gewöhnlicher Ernährung.

Jedenfalls reicht das bisher mitgeteilte Material aus, um die Schicksale der Kohlenhydrate übersichtlich zu skizzieren.

Unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen ist fortwährend Kohlenhydrat zur Verfügung. Es fliesst teils aus den Kohlenhydraten, teils aus den Eiweissen der Nahrung zu. Andererseits wird fortwährend Kohlenhydrat verbraucht; die Zellen des Körpers, insbesondere der Muskeln verzehren dasselbe, sie liefern durch seine Verbrennung Arbeit und Wärme. Die Einschaltung von Reservoirs in der Leber und in den Muskeln ermöglicht einen fein einstellbaren Regulationsbetrieb, dahin gehend, dass trotz wechselnder Zufuhr der Gehalt der Ernährungsflüssigkeit (des Blutes) an Trauben-

¹⁾ Diese früher nur aus Stoffwechseluntersuchungen abgeleitete Lehre hat neuerdings eine wesentliche Stütze durch chemische Untersuchungen über die Zusammensetzung und den Abbau der Eiweisskörper erhalten. Nachdem schon früher in den Mucinen, im Protagon u. A. die Atomgruppe des Kohlenhydrats nachgewiesen war, hat A. Kossel (Berl. phys. Ges. 1894; 27. April) auch aus der Nucleinsäure, dem Spaltungsproduct des Nucleins, Kohlenhydrat erhalten und Pavy (Phys. der Kohlenhydrate, p. 30 ff. 1895) hat sogar aus reinem Albumin (aus Hühnereiweiss) und aus anderen Eiweisskörpern z. B. Fibrin Kohlenhydrate gewonnen. Dadurch wird die Ansicht Pavy's sehr wahrscheinlich, dass das Eiweissmolekül nach Art der Glykoside aufgebaut ist und dementsprechend auch nach ihrem Vorbild, d. h. unter Abspaltung von Kohlenhydraten, zerstört wird.

zucker gleichgestellt bleibt. Eine sehr zweckmässige Vorrichtung ist es nun, dass — von Spuren abgesehen — an keiner Stelle des Körpers der Traubenzucker, solange er in physiologischen Mengen im Blute kreist, in die Secrete übergeht, insbesondere nicht in das Secret der Nieren. Wäre es anders, so würde ein höchst wertvoller Nährstoff verschwendet.

Von diesen, unter normalen Ernährungsbedingungen sich abspielenden Verhältnissen können nun nach zwei Richtungen hin Verschiebungen erfolgen:

1. Der Kohlenhydratzufluss ist kleiner als der Bedarf.
2. Der Kohlenhydratzufluss ist grösser als der Bedarf.

V. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratmangel (Glykogenverarmung; Zuckerbildung aus Fett).

Wenn das Missverhältnis zwischen kleiner Zufuhr und grossem Bedarf an Kohlenhydrat nur kurze Zeit, einige Stunden oder wenige Tage dauert, so wird zunächst das Reserve-Glykogen in Angriff genommen. Dasselbe, im Verein mit den aus Eiweiss neuentstehenden Mengen, reicht fürs erste zur Bedienung der Muskeln und anderer zuckerzerstörenden Zellen aus. Schliesslich wird aber der Vorrat durch eine solche Deficitwirtschaft erschöpft. Man findet daher bei Tieren, welche längere Zeit sehr ungenügend ernährt wurden, oder gar völlig hungerten und vielleicht noch starke Muskelarbeit leisteten, nur noch Spuren von Glykogen in Leber- und Muskelzellen — aber wenn man das arterielle Blut solcher Tiere untersucht, so findet man den Traubenzuckergehalt trotzdem auf der gewöhnlichen Höhe (0,12—0,18 pCt.), genau so, als ob man vollernährte Individuen vor sich hätte. Hieraus folgt, dass der Organismus trotz des Nahrungsmangels die Zuckerbildung nicht einstellt. Er stellt auch die Zuckerverbrennung nicht ein, denn in den Muskeln wird bei jeder Arbeitsleistung Zucker oxydiert; freilich kann der Muskel seine Kraft- und Wärmeproduction wohl auch durch Eiweisszerstörung bestreiten, aber eine einfache Rechnung lehrt, dass das unter solchen Umständen zerstörte Eiweiss bei weitem nicht hinreichte, um alle Leistungen der Muskulatur zu decken. Wenn wir bei Menschen

und Tieren, welche trotz geringer Kohlenhydratzufuhr oder trotz einer im ganzen kärglichen Kost stark arbeiten, den Stoff- und Kraftumsatz des Körpers berechnen, so kommen wir immer auf dasselbe Resultat zurück: es muss in ihren Muskeln eine gewisse Menge N-freier Substanz verbrennen, welche weder von aufgespeichertem Reserveglykogen noch aus den zerfallenden Eiweisskorpfern herkommen kann, weil diese beiden Quellen den Kraftumsatz im Muskel nicht decken. Diese Substanz, welche das Deficit beseitigt, kann nur Fett sein. Nun wissen wir aber trotz zahlreicher, darauf hing gerichteter Untersuchungen nichts davon, dass der Muskel selbst imstande wäre, das Fettmolekül anzugreifen; andererseits wissen wir, dass bei starker Muskelarbeit viel Fett im Körper verbrennt, welches teils aus der Nahrung, teils aus dem Fettgewebe des Organismus stammt¹⁾. Wir müssen daher schliessen, dass das Fett, ehe es an den Muskel herantritt, in eine für dessen Zwecke geeignete Form umgewandelt wird. Dass diese Form Zucker ist, beweist uns die Constanz des Blutzuckers, und wir können sogar mit einiger Sicherheit behaupten, dass die Leber der Ort ist, wo im Falle des Bedarfs Fett in Traubenzucker umgewandelt wird — d. h. für den Fall, dass weder die Kohlenhydrate noch die Albuminate ausreichen, um den Zuckergehalt des ausfliessenden Blutes auf die normale Höhe zu heben.

Ich halte die facultative Traubenzuckerbildung aus Fett für absolut sichergestellt; ich bezeichne den Prozess als einen „facultativen“, weil er nur bei ungenügender Kohlenhydratzufuhr vollzogen zu werden scheint.

¹⁾ Zuntz (Berl. phys. Ges. 22. Juni 1894) hat neuerdings durch schöne und wichtige Versuche den exacten Nachweis gebracht, dass Muskelarbeit vom Körper durch Einschmelzung von Eiweiss, Fett oder Kohlenhydrat geleistet werden kann. Insoweit bestätigt Zuntz das Resultat früherer Stoffwechseluntersuchungen und Berechnungen. Doch kann man aus Zuntz' Versuchen nicht schliessen, dass das Protoplasma des Muskels selbst, je nach Qualität des angebotenen Materials, ebensogut Eiweiss und Fett wie Kohlenhydrat angreift. Vielmehr bleibt die Möglichkeit unangetastet bestehen, dass das Kohlenhydrat erst an anderer Körperstelle aus Eiweiss abgespalten und aus Fett gebildet wird und dass der Muskel die so zubereitete Speise auf dem Blutwege erhält.

VI. Schicksale der Kohlenhydrate bei Kohlenhydratüberfluss.

1. Glykogenspeicherung.

Der zweite Fall, welchen wir jetzt ins Auge fassen müssen, ist gegeben bei überreichlicher Kohlenhydratzufuhr. Bleibt der Ueberschuss in mässigen Grenzen und ist er nur ein kurzdauernder, so werden zunächst — wie oben schon angedeutet — die Glykogendepots in Leber und Muskeln stark gefüllt. Doch ist der Raum in denselben ein beschränkter. Man schätzt, dass im menschlichen Körper etwa 300 g Glykogen aufgespeichert werden können. Werden nun immer weiter reichlich Kohlenhydrate genossen und dabei wegen ruhiger Lebensweise wenig Kohlenhydrate in den Muskeln verbrannt, so werden die Glykogendepots zu enge.

Was nun geschieht, ist verschieden, je nachdem ob es sich um eine plötzliche Ueberschwemmung des Körpers mit Kohlenhydraten handelte — z. B. bei einem einmaligen starken Zuckergenuss — oder ob sich die gehäufte Kohlenhydratzufuhr mehr gleichmässig über den Tag und über Wochen verteilte.

2. Fettbildung aus Kohlenhydrat.

Der letztere Fall ist der weitaus häufigere. Es tritt an den Organismus die Aufgabe heran, das überschüssige Material anderweitig unterzubringen. Er vollzieht diese Aufgabe dadurch, dass er das überschüssige und in den Glykogendepots nicht mehr Raum findende Kohlenhydrat in Fett umwandelt und diesen Stoff dann in den grossen Fettreservoirs des Unterhautbindegewebes und anderer Körperteile unterbringt. Dieses ist eine der best bekannten Thatsachen der Physiologie und der Ernährungslehre.

3. Alimentäre Glykosurie. (4)

Immerhin bedarf die Fettbildung aus Kohlenhydrat einiger Zeit und so kann der Fall eintreten, dass Schlag auf Schlag so viel Kohlenhydrat aus dem Darmcanal in die Blutbahn aufgenommen wird, dass weder die Verbrennung in den Muskeln etc., noch die

Reservoirs in Leber und Muskeln, noch die Umprägung in Fett dem andrängenden Strome gewachsen sind.

Dann wird naturgemäss das circulierende Blut stärker als normal mit Kohlenhydrat beladen. Es entsteht der Zustand der Hyperglykämie. Wir lernten schon, dass bei normalem Zuckergehalt des Blutes die Niere ebensowenig wie andere Drüsen mehr als Spuren von Zucker aus dem Blut in ihr Secret übertreten lässt. Bei Hyperglykämie ist das aber anders; sobald der Zuckergehalt des arteriellen Blutes ca. 0,20 pCt. wesentlich übersteigt, wird das Nierenfilter insufficient, es kommt zur Glykosurie. Wenn ich hier ca. 0,20 pCt. als die Grenze bezeichne, jenseits welcher Glykosurie entsteht, so muss ich das mit einem gewissen Vorbehalt thun. Die Grenze ist nämlich für den Menschen nicht genau bekannt und wohl auch gewissen Schwankungen unterworfen. Der exacten Grenzbestimmung tritt der Umstand hindernd in den Weg, dass die quantitative Zuckerbestimmung im Blut überhaupt sehr schwierig ist. Die meisten derartigen Bestimmungen stammen noch aus älterer Zeit, wo die Schwierigkeiten nicht voll gewürdigt waren.

Die Form der Glykosurie, welche auf die soeben beschriebene Weise zu Stande gebracht wird, bezeichnet man als alimentäre Glykosurie. Sie ist ein durchaus physiologischer Prozess und hat mit der Krankheit Diabetes mellitus nicht das geringste zu thun. Es ist sehr wichtig, dass der Arzt mit dem Vorkommen und dem Umfang der alimentären Glykosurie genau bekannt ist; denn es sind schon häufig Verwechslungen der diabetischen und der alimentären Glykosurie vorgekommen.

Ich stelle das praktisch wichtigste der physiologischen und alimentären Zuckerausscheidung hier kurz zusammen:

1. Bei gewöhnlicher Ernährung sind im Harn zwar Spuren von Traubenzucker (1—2 dg im Liter); da aber keines der gebräuchlichen Zuckerreagentien diesen Gehalt auch nur entfernt anzeigt, muss in praktischer Hinsicht der gesunde Harn als zuckerfrei gelten.

2. Nach dem Genuss verschiedener Zuckerarten enthält, wenn sie in bedeutenden Mengen auf einmal genossen werden, der Harn Zucker.

3. Der im Harn erscheinende Zucker ist immer gleicher Art,

wie der im Uebermaass genossene: Glykose — Glykosurie, Lactose — Lactosurie, Laevulose — Laevulosurie, Saccharose — Saccharosurie.

4. Die Assimilationsgrenze, d. h. die Grenze, bis zu welcher die Zuckerezufuhr gesteigert werden muss, damit Zucker in den Harn übertritt, ist für die einzelnen Zuckerarten verschieden gross.

Es erscheint Zucker im Harn, wenn die einmalige Zufuhr beträgt:

bei Milchzucker	mehr als 120 g
„ Rohrzucker	„ „ 150—200 g
„ Fruchtzucker	„ „ ca. 200 g
„ Traubenzucker	„ „ ca. 180—250 g

Die genannten Zahlen beziehen sich auf Einverleibung im nüchternen Zustand. Bei gefülltem Magen liegt die Assimilationsgrenze höher.

Die genannten Zahlen sind nur Durchschnittswerthe. Es kommen bei den einzelnen Menschen individuell grosse Differenzen vor.

5. die positive Reaction erscheint gewöhnlich $\frac{3}{4}$ —1 Stunde nach den grossen Zuckergaben und dauert dann 1—3 Stunden an. Die Gesamt-Ausscheidung betrug in maximo 2,8 pCt. des aufgenommenen Rohrzuckers, 1 pCt. des Traubenzuckers, 0,8 pCt. des Milchzuckers.

6. Die Assimilationsgrenze für Stärke ist unendlich; d. h. man kann die Zufuhr noch so sehr häufen, ohne dass Kohlenhydrat in den Harn geht. Offenbar nehmen hier Verdauung und Resorption so viel Zeit in Anspruch, dass es zur plötzlichen Ueberschwemmung des Blutes mit Kohlenhydrat nicht kommt. Diese Erfahrung ist wichtig; sie bedeutet, dass Menschen, welche nach Stärkemehl Zucker ausscheiden, eine krankhaft niedere Assimilationsgrenze haben und dringend des Diabetes mellitus verdächtig sind.

4. Die puerperale Lactosurie. (5)

Der alimentären Glykosurie anzureihen ist die puerperale Lactosurie. Sie ist von Blot (1850) entdeckt. Später erwiesen F. Hofmeister und Kaltenbach (1877), dass der ausgeschiedene Zucker Milchzucker sei.

Seitdem spricht man nicht mehr von puerperaler Glykosurie, sondern von puerperaler Lactosurie. Es wurde sofort die These an-
gereiht, dass diese Lactosurie einem Resorptionsprozess in der
Brustdrüse sein Dasein verdanke: Der Milchzucker, welchen die
Brustdrüse bilde, werde mit der Milch in das Blut aufgenommen
und unverändert durch die Niere ausgeschieden. Weitere Unter-
suchungen zeigten, dass man die Lactosurie gerade dann antrifft,
wenn Nachlass der Milchentnahme eintritt, z. B. wenn Wöchner-
innen wegen Excoriationen an der Brustdrüse das Kind nicht an-
legen konnten oder wenn das Kind nicht ordentlich trank. Wenn
trotz reichlicher Milchentnahme Lactosurie beobachtet wurde, so
handelte es sich stets um ungewöhnlich reichliche Milchsecretion;
man traf sie bei Frauen, welche soviel Milch producierten, dass
sie statt eines Kindes zwei Kinder hätten befriedigen können.

Der Zucker erscheint im Harn meist mit Beginn der stärkeren
Milchsecretion, also am 2., 3. oder 4. Tage der Lactation, um
alsdann wieder zu verschwinden, wenn das Kind anfängt, grössere
Mahlzeiten zu nehmen.

Soweit die bekannten Thatsachen. Dass ein Drüsensecret,
welches ungenügende Verwendung findet, in den Kreislauf auf-
genommen und wenigstens teilweise im Urin ausgeschieden wird,
ist im Organismus nicht ohne Analogie. Ich darf z. B. daran
erinnern, dass der hungernde und, wegen mangelnder Erregung
der peripheren Nerven, nur wenig Speichel absondernde Mensch
sehr bedeutende Mengen von Speichelferment (Ptyalin) resorbiert
und im Harn ausscheidet. Dasselbe gilt von Schlacken des Stoff-
wechsels, welche wegen Behinderung des Abflusses in den Kreislauf
zurückgeworfen werden: Gallenpigment, Gallensäuren.

Letztere sind Auswurfstoffe, welche entfernt werden müssen,
wenn sie nicht den Körper vergiften sollen. Bei dem Milchzucker
aber liegen die Dinge anders. Da handelt es sich um eine Substanz,
welche in hervorragendem Maasse ein physiologisches Nahrungs-
mittel darstellt, eine Substanz, welche bei Milcheuren in Mengen
von 100—150 g pro die aufgenommen wird, und von den meisten
gesunden Individuen in einmaliger Dosis von 100 g genossen und
zur schnellen Resorption gebracht werden kann, ohne dass durch
Uebertritt in den Harn eine Spur der Zersetzung entginge.

Warum scheidet nun die Wöchnerin die zweifellos sehr geringen Mengen Zucker aus, welche sie in der eigenen Brustdrüse gebildet und aus derselben ins Blut resorbiert hat? Verschiedene Untersuchungen, welche ich über diese Frage anstellte, haben mich zu der Hypothese geführt, dass im puerperalen Zustande die Fähigkeit der Gewebe, Milchzucker zu zersetzen, vermindert ist. Man hat hierin eine zweckmässige Anordnung zu erblicken. Die Zweckmässigkeit besteht darin, dass die Zellen der Mutter ein Material abweisen, welches für die Ernährung des Säuglings von eminenten Bedeutung ist.

VII. Die hepatogenen Glykosurien und ähnliches.

Lange bevor die Untersuchungen über die transitorische alimentäre Glykosurie der Gesunden ernstlich in Angriff genommen waren, wendete sich schon das Interesse der Frage zu, ob gewisse Krankheiten die Assimilationsgrenze für Zucker herabsetzen. Es kommen hier folgende Erwägungen in Betracht:

Wir wissen, dass Gesunde nach dem Genuss von Kohlenhydraten deshalb keine Glykosurie bekommen, weil die Glykogenreservoirs sich des Zuckers bemächtigen. Wie steht es nun, wenn diese natürlichen Kohlenhydratspeicher krankhaft verändert sind, also bei functionellen und anatomischen Störungen der Leber, der Muskeln und des auf letztere einen beherrschenden Einfluss ausübenden Nervensystems? Sind dann die Organe noch im Stande, Glykogen zu fixieren, und die Ueberschwemmungen des Blutes mit Kohlenhydrat zu verhindern?

1. Experimentelles. (Piqûre, Nervenverletzungen, Vergiftungen etc.).

Um die klinischen Untersuchungen richtig zu würdigen, ist es notwendig, sich an die Thatsachen der experimentellen Forschung zu erinnern. Sämmtliche Versuche nehmen ihren Ausgang von der berühmten Piqûre Claude Bernard's. Dieser geniale Forscher zeigte, dass nach Einstich an der Spitze des Calamus scriptorius im IV. Ventrikel bei Thieren eine mehrstündige Glykosurie

auftrat. Nach Ablauf derselben wurde die Leber glykogenfrei angetroffen.

Die Glykosurie blieb aus, wenn vor der Piqûre die Leber frei oder arm an Glykogen gemacht war. Letzteres ist zu erzielen durch längeren Hunger, Abhetzen der Tiere, fieberhafte Erkrankung, Unterbindung des Ductus choledochus u. a.

Die kaum ernstlich bestrittene Deutung der Versuche geht dahin, dass von der gereizten Stelle des Centralnervensystems eine centrifugale Erregung zur Leber hingetragen wird und dass diese Erregung die Leber zur Ausschüttung ihres Glykogenvorrates veranlasst. Manche glauben, dass die primäre Erregung in den Bahnen der Gefässnerven ablaufe, andere nehmen lieber eine directe Einwirkung der nervösen Erregung auf die Zellen des Organs an. Das ist eine theoretisch interessante, aber doch nebensächliche Frage. Das Wichtigste ist die Thatsache der plötzlichen Entleerung der Leber von Glykogen. Dasselbe verlässt die Zellen als Traubenzucker; es entsteht Hyperglykämie und daher auch Glykosurie. Nun wird es verständlich, dass bei glykogenarmen Tieren die Piqûre unwirksam bleibt und ferner, dass die Glykosurie nur beschränkte Zeit dauert, nämlich so lange als die Abgabe des bald reichlich, bald spärlich in der Leber aufgestapelten Glykogens anhält und solange bis der in das Blut geworfene, überschüssige Zucker ausgeschieden oder verbrannt ist.

Nach Claude Bernard's Versuchen hat sich die Forschung eifrig diesem Thema zugewandt und es ist mit der Zeit eine grosse Anzahl anderer Eingriffe und Einflüsse bekannt geworden, welche bei Tier und Mensch vorübergehende Glykosurie bewirken. Ich erwähne folgende: Zerstörung des oberen und unteren sympathischen Halsganglions, des ersten Brustganglions, der Bauchganglien, anderer sympathischer Nerven; schmerzhaft Erregung peripherer Nerven; psychische Erschütterungen; Verletzung mancher Stellen des Grosshirnes, Mittelhirnes, Kleinhirns. Es scheint überhaupt möglich, von jeder Stelle aus, wo ein plötzlicher, starker, lähmender oder erregender Eingriff auf das Nervensystem erfolgt, Glykosurie auszulösen. Doch ist auf den positiven Ausfall des Experimentes weder bei Mensch noch Tier ein sicherer Verlass. Man erzielt die Glykosurie in einigen Versuchen und beobachtet sie bei einigen acuten Traumata

des Menschen (z. B. nach Apoplexien), während man sie in anderen Fällen, wo die Dinge anscheinend genau die gleichen sind, vermisst. Nur die Reizung der von Cl. Bernard bezeichneten Stelle verspricht sicheren Erfolg.

Nächst den grob mechanischen Läsionen der Nerven sind gewisse Gifte als Glykosurie erzeugend zu nennen: CO, CS₂, Curare, Morfin, Strychnin, Nitrobenzol, Amylnitrit u. a. Manchmal hatten Erstickung, starke Blutverluste, intravenöse Injection dünner Salzlösungen die gleiche Folge.

Immer wo unter solchen und ähnlichen Verhältnissen bei Tier und Mensch Glykosurie auftrat, durfte reichliche Füllung der Leber mit Glykogen angenommen werden; bei schlecht genährten (glykogenarmen) Individuen blieb sie aus. Die Glykosurie dauerte immer nur Stunden.

Es ist kaum zu bezweifeln, dass alle die genannten Schädlichkeiten und ähnliche im Grunde ebenso wirken wie die Piqure; d. h. dass sie entweder durch Vermittlung des Nervensystems oder durch directe Beeinflussung der Leber eine Verdrängung vorgebildeten Glykogens aus seinen Lagerstätten veranlassen. Da vorwiegend die Leber in Betracht kommt, nenne ich alle diese Glykosurien „hepatogene“.

2. Klinisches; (alimentäre Glykosurie in Krankheiten). (6)

Vielleicht hat ein Teil dieser Experimente auch Beziehung zum echten Diabetes mellitus des Menschen. Das ist ein Punkt, auf welchen erst später eingegangen werden kann. Hier gilt es zunächst festzustellen, in wie weit jene Thatsachen auf die vom Diabetes scharf zu trennende Glykosurie bei anderen Krankheiten ein Licht werfen. Die Thatsachen lehrten uns, dass unter gewissen Verhältnissen die Glykogendepots gleichsam zu eng werden, um grössere Mengen des Stoffes zu beherbergen. Spielt die Insufficienz der Depots klinisch eine Rolle? Die Aufmerksamkeit des Klinikers wird sich besonders den Krankheiten der Nerven, Muskeln, Leber, den Störungen der Circulation (Stauungsleber) und den Vergiftungen zuwenden.

In der That kennen wir eine Reihe von Erscheinungen in der Pathologie des Menschen, welche sich so unmittelbar an die Er-

gebnisse des Tierexperiments anlehnen, dass wir garnicht zweifeln dürfen, es mit identischen Vorgängen zu thun haben.

Dahin gehören die seltenen transitorischen Glykosurien nach *Commotio cerebri* (A. Fischer), nach *Apoplexia cerebri* (Ollivier, von Frerichs, Schütz, Loeb etc., drei eigene Beobachtungen) nach heftigen Neuralgien, nach Erschütterung des seelischen Gleichgewichts. Meist dauerte die Glykosurie nur wenige Stunden, höchstens einige Tage. Doch ist gerade für diese Fälle die Grenze zwischen transitorischer Glykosurie und Diabetes schwer zu ziehen. Denn einmal gehen manche dieser acuten neurogenen Glykosurien in chronischen Diabetes über (v. Frerichs); zweitens sind eine Reihe von Fällen bekannt, in welchen Individuen zunächst nach derartigen Einflüssen nur transitorische Glykosurie bekamen, aber später — oft erst nach Jahren — an offenkundigem Diabetes erkrankten. Es schlummerte bei diesen Individuen offenbar schon lange die diabetische Disposition und wurde — zunächst nur vorübergehend — durch nervöse Einflüsse geweckt. Die ganze Geschichte der acuten neurogenen Glykosurien und tägliche neue Erfahrungen lehren, dass die einzelnen Individuen ungemein verschieden auf die genannten Einflüsse reagieren. Die individuelle Disposition scheint mächtiger zu sein, als die besondere Art der Läsion.

Hierhin gehören ferner die acuten und fast immer in wenig Stunden vorübergehenden Glykosurien nach gewissen Vergiftungen: Morfium, Blausäure, Mineralsäuren, (selten!), Amylnitrit, Kohlenoxyd, Chloralamid, Nitrobenzol, Anilin, *Secale cornutum* (von mir einmal beobachtet) u. a.

Hierhin gehört auch die von Gans und Finkler beschriebene acute Glykosurie bei den Koliken der Cholelithiasis (selten). Sie findet eine Analogie in dem Experiment der Unterbindung des Gallenganges, welchem schnelle Entleerung der Leber von Glykogen folgt (cf. pag. 16).

Angesichts der Spärlichkeit der spontanen Glykosurie bei Organerkrankungen hat man häufig versucht, über die Suffizienz und Insuffizienz der Glykogendepots in Krankheiten dadurch ein Urteil zu gewinnen, dass man den Kranken grössere Mengen Zuckers verabreichte. In der Regel wird Traubenzucker gewählt, 150—200 g,

nicht mehr, da bei höherer Dosis auch Gesunde gelegentlich Glykosurie bekommen (cf. p. 13).

Die Resultate der zahlreichen klinischen Untersuchungen sind wenig übereinstimmend. Rechnet man nur die Versuche, bei welchen zuverlässige Methoden zum Zuckernachweis benützt sind, so ergibt sich, dass bei allen jenen Krankheiten die alimentäre Glykosurie kaum leichter zu erzielen ist, als beim Gesunden oder mit anderen Worten, dass eine Insufficienz der Glykogendepots klinisch kaum nachzuweisen ist. Im einzelnen ergab sich folgendes:

Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks, der peripheren Nerven der Muskeln, functionelle Neurosen begünstigten nicht die Entstehung der alimentären Glykosurie. Nur Morbus Basedowii that es.

Krankheiten der Leber: In einigen Fällen von Cirrhose war Glykosurie leicht zu erzielen; in weitaus den meisten Fällen ebenso wie bei allen anderen Erkrankungsformen der Leber nicht. Das ist um so bemerkenswerther, als doch bei den meisten dieser Krankheiten das zur Aufnahme von Glykogen befähigte Lebergewebe stark vermindert ist. Um den anscheinenden Widerspruch zwischen Tierexperiment und der klinischen Erfahrung zu lösen, muss man sich erinnern, dass die Leber nicht das einzige Glykogen sammelnde Organ ist, sondern dass auch die Zellen der Muskeln und Drüsen diese Fähigkeit besitzen. Vielleicht sind diese Gebilde stellvertretend für die Leber tätig. Die Frage ist experimentell zugänglich, aber bis jetzt noch nicht ernstlich in Angriff genommen. Die hier ausgesprochene Vermuthung findet eine Bestätigung in der Entdeckung v. Jaksch's, dass auf der Höhe der Phosphorvergiftung, also in einem Zustand, wo ausser der Leber das Protoplasma der Muskeln schwer geschädigt ist, alimentäre Glykosurie sehr leicht erzielt werden kann.

Bei Erkrankungen der Lunge und des Herzens und ihren Folgezuständen (Hyperaemie der Leber, atrophische Muskatnussleber, Fettleber), ferner bei Krankheiten des Blutes sind die positiven Resultate noch spärlicher, als bei ursprünglichen Leberleiden.

Die Untersuchungen über alimentäre Glykosurie bei Erkrankungen der Glykogen sammelnden Organe kann man jetzt als

ziemlich abgeschlossen betrachten. Weiterer Vervielfältigung bedarf es kaum. Man erwartete von ihnen einst wesentliche Vertiefung der Kenntnisse über Diabetes. Die Erwartung ist getäuscht. Das wichtigste, was wir aus den Versuchen lernen, ist, dass der ordnungsmässige Verbrauch der Kohlenhydrate im Körper nicht an die Integrität der Leber sich bindet; denn die schwersten Erkrankungen des Organs bewirken keine spontane und nur sehr selten unbedeutende alimentäre Glykosurie. Es ist daher verständlich, dass die Theoretiker des Diabetes, welche früher mit der allergrössten Ehrfurcht auf die Leber verwiesen, sich immer mehr von diesem Organ, als Krankheitsherd, abgewendet haben.

VIII. Die Glykosurie bei Phloridzinvergiftung. (7)

Ebensowenig wie die bisher berichteten Versuche hat die Form von Glykosurie, von welcher jetzt die Rede sein wird, das Geheimnis des Diabetes gelüftet. Dagegen sind durch die Bekanntschaft mit ihr wichtige Erfahrungen über Zuckerbildung im Tierkörper zu Tage gefördert. Es handelt sich um die Glykosurie nach Phloridzin-Vergiftung. Phloridzin ist ein Glykosid, welches man aus der Wurzelrinde von Aepfel- und Kirschbäumen gewinnt. Im Jahre 1886 theilte von Mering mit, dass nach Einführung dieser Substanz bei Hunden, Gänsen, Kaninchen im Urin hoher Zuckergehalt auftritt. Giebt man Hunden ca. 1 g Phloridzin pro Kilo Körpergewicht, so enthält der nach einigen Stunden entleerte Harn 10 pCt. Traubenzucker und mehr. Die Glykosurie dauert so lange fort, wie Phloridzin gegeben wird. Das gleiche Resultat kann man auch beim Menschen erzielen, für welchen der Genuss von Phloridzin im übrigen keine Nachteile mit sich bringt. Der Zucker erscheint im Harn, gleichgiltig ob vorher Kohlenhydrate genossen waren, ob das Individuum hungerte oder Fleischnahrung verzehrt hatte. Der Zucker trat bei Tieren auch auf, wenn sie so lange gehungert hatten, dass die Tiere gar kein oder nur noch Spuren von Glykogen in der Leber und den Muskeln haben konnten. Wir sehen hier also einen höchst bemerkenswerten Unterschied zwischen den früher besprochenen Glykosurien und der Glykosurie nach Phloridzin-Vergiftung. Wir sehen sofort, dass für die beiden

Gruppen von Glykosurie ganz andere Gründe massgebend sein müssen. Genauere Untersuchungen haben die Aufklärung gebracht. Sowohl von Mering, wie spätere Forscher fanden nämlich, dass während der Phloridzin-Glykosurie das Blut ärmer an Traubenzucker wird — also der Zustand des Blutes ist genau denjenigen entgegengesetzt, welchen man nach der Piqure und nach Ueberfütterung antrifft. Es ist jetzt kaum mehr zweifelhaft, dass Phloridzin in erster Stelle auf die Nieren einwirkt und die Epithelien der Nieren derartig verändert, dass sie ihre normale Fähigkeit der Zuckerretention verlieren und geradezu dem Blute den circulierenden Zucker begierig entreissen. Dadurch kommt es zunächst zu einer Zuckerverarmung des Blutes. Die Zuckerverarmung des Blutes wird von dem Organismus sofort mit einer Entleerung der Glykogenreservoirs beantwortet, und wenn alles verfügbare Glykogen abgegeben ist, wird neuer Zucker gebildet, um den wichtigen Zuckergehalt des Blutes auf normaler Höhe zu halten. Zur Zuckerbildung dient unter diesen Umständen das Eiweiss; entweder das Eiweiss der Nahrung oder — wenn die Individuen hungern — Eiweiss der Körpersubstanz.

Das Studium des Phloridzin-Diabetes hat, mehr als alle früheren Untersuchungen, die Erkenntnis gesichert, dass Albuminate die Quelle der Zuckerbildung werden können. Ob bei der Phloridzin-Vergiftung auch Fette zur Lieferung von Blutzucker hilfswise herangezogen werden, ist nicht sichergestellt.

Auch nach einer andern Richtung hin ist die Lehre von der Phloridzin-Vergiftung wichtig. Sie zeigte uns einen völlig neuen, an überraschenden Gesichtspunkten reichen Weg, auf welchem der Organismus es zur Glykosurie bringen kann. Wir haben bis jetzt keinen Grund, anzunehmen, dass bei der klinischen Erkrankung „Diabetes mellitus“ jemals ein ähnlicher Weg in Frage kommt. Doch müssen wir uns erinnern, dass in der Geschichte des Diabetes mellitus oftmals die Ansicht namhafter Autoren wiederkehrt, welche dem Diabetes eine primäre Erkrankung der Nieren unterstehen. Z. B. handelt Dickinson (1875) den Diabetes mellitus in seinem Werke „Diseases of the kidney“ ab; in früheren Jahrhunderten begegnen wir noch viel häufiger dieser Auffassung (Galenus, Theophrastus Paracelsus). Die Gegenwart hat diesen Autoren

insofern eine lang versagte Genugthuung gegeben, als durch die Phloridzin-Vergiftung der Beweis geliefert ist, dass es eine von Nierenerkrankung abhängige Form der Glykosurie und — wenn man den Namen brauchen will — des Diabetes mellitus giebt. Diese Erfahrung richtet an uns die Mahnung, mit der Möglichkeit zu rechnen, dass auch in der Klinik des Diabetes mellitus eine derartige Pathogenese vorkommen kann. Wir haben — wie gesagt — nicht den geringsten Anhalt dafür; aber vielleicht giebt es noch andere Gifte, welche zu dem menschlichen Organismus in eine uns unbekannte Beziehung treten und nach Art des Phloridzins die Nieren verändern können. Die schon lange bezweifelte Lehre, dass der Diabetes mellitus eine einheitliche Krankheit sei, lässt sich jetzt nicht mehr mit doctrinären Gründen stützen.

IX. Der experimentelle Pankreasdiabetes. (8)

Von erheblich weiter tragender Bedeutung und von enormer Wichtigkeit für grundsätzliche Lehren der Biologie ist eine andere Form der experimentellen Glykosurie. Das ist der Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation.

Ich gebrauche hier zum ersten Male für eine experimentell erzeugte Glykosurie rückhaltlos den Namen „Diabetes mellitus“. Ich habe den Ausdruck bisher absichtlich vermieden, weil es sich bis jetzt stets um schnell vorübergehende Zuckerausscheidung handelte, welche den schädigenden Eingriff kaum länger als einige Stunden überdauerte. Hier aber, bei der Pankreasexstirpation liegen die Dinge anders; es entsteht eine chronische Krankheit, welche bis zum Ende des Lebens anhält.

Nachdem schon früher mancherlei klinische Hinweise gegeben waren, welche die häufige Combination von Pankreaserkrankung und Diabetes mellitus nahe legten (Lancereaux u. A.), und nachdem manche Experimentatoren sich vergeblich oder mit unsicherem Erfolge bemüht hatten, durch Exstirpation des Pankreas oder durch Durchschneidung seiner Nerven oder durch Zubindung des Ductus pancreaticus eine Glykosurie zu erzeugen, ist die Frage durch von Mering und Minkowski neu aufgenommen und geklärt worden (1890). — Wir wollen dem italienischen Gelehrten de Dominicis

die Anerkennung nicht versagen, dass er zu gleicher Zeit und unabhängig von den genannten Autoren die gleichen Versuche anstellte und im Princip zu gleichen Resultaten gelangte. Doch wurde von ihm in Bezug auf biologische Gesichtspunkte die Frage nicht so gut und sorgfältig durchgearbeitet, wie von von Mering und Minkowski. Infolge dessen blieben die Untersuchungen de Dominicis' von geringerem Einfluss auf die Entwicklung der wichtigen Frage.

Wenn man bei einem Hunde das Pankreas vollständig exstirpiert, so entwickelt sich vom nächsten Tage an ein schwerer Diabetes mellitus, welcher das Tier nach wenigen Wochen tödtet. Der Diabetes ist als „schwerer“ zu bezeichnen, weil die Zuckerausscheidung auch fort dauert, wenn dem Tiere alle Kohlenhydrate in der Nahrung entzogen werden. Die Krankheit, welche sich entwickelt, gleicht bis in Einzelheiten dem schweren Diabetes des Menschen, denn man findet ausser der chronischen Glykosurie: Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Hyperglykämie, hohen Eiweisszerfall, Abmagerung, Verfall der Kräfte, Ausscheidung grosser Mengen von Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure, Ammoniak, Tod im Coma. Der Zucker, der ausgeschieden wird, ist wie beim Menschen Traubenzucker.

An den weiteren Studien über den Pankreas-Diabetes haben sich ausser den Entdeckern namentlich folgende Forscher beteiligt: Lépine, Arthand, Butte, Rémond, Hédon, Gley, Thiroloix, Lancereaux in Frankreich; de Dominicis, de Renzi, Reale, Gaglio in Italien; Aldehoff, Sandmeyer, Marcuse in Deutschland. Ein Teil dieser Autoren hat die Angaben der Entdecker nicht in vollem Umfange bestätigen können, indem es ihnen nicht immer glückte, den Diabetes zu erzeugen, oder indem sie nur eine vorübergehende Glykosurie zu Stande brachten. Es ist aber Minkowski gelungen, überzeugend nachzuweisen, dass alle Fehlresultate durch mangelhafte Versuchsanordnung zu erklären sind. Die Exstirpation des Pankreas beim Hund ist nämlich eine ungemein schwierige Operation; es bleiben leicht kleine Teile der Drüse im Körper zurück, welche bei späterer Autopsie nur sehr schwer in dem narbigen Gewebe nachzuweisen sind. Wenn aber das Pankreas nicht vollständig exstirpiert ist, so kann man den Ausbruch des Diabetes auch nicht erwarten (cf. unten).

Wenn ich von Einzelheiten absehe, so ist das wichtigste, was man über den experimentellen Pankreasdiabetes festgestellt hat, folgendes:

1. Der experimentelle Diabetes nach Pankreasextirpation ist bis jetzt bei folgenden Tieren beobachtet: bei Hunden, Katzen, Schweinen, bei fleischfressenden Vögeln, bei Fröschen und Schildkröten. Die meisten der bisherigen Erfahrungen sind bei Hunden gewonnen; auf diese Tierart bezieht sich das weitere.

2. Bei Hunden tritt der Diabetes nur auf, wenn das Pankreas vollständig entfernt ist, dann aber regelmässig. Entgegenstehende Behauptungen werden immer spärlicher, die beipflichtenden Stimmen mehren sich. Die gleichen Resultate erzielte man häufig, aber nicht regelmässig, durch Einspritzung von erwärmtem Paraffin in den Ductus Wirsungianus. Das Paraffin erstarrt bei der Abkühlung und bleibt in dem Gange liegen; es kommt dann gewöhnlich zur Verödung der ganzen Drüse.

3. Wird das Pankreas teilweise extirpiert und der Rest in Verbindung mit seinen Gefässen in die Bauchwand eingenäht (Grefte sous-cutanée), so bleibt zunächst der Diabetes aus. Entfernt man aber später durch eine nunmehr geringfügige Operation das eingehheilte Stück Pankreas, so kommt die Krankheit zum Ausbruch.

Durch diese Abänderung des Versuchs wird der Beweis erbracht, dass Nebenverletzungen der sympathischen Nerven etc., welche bei der intraabdominellen Totalexstirpation oft unvermeidlich sind, mit dem Ausbruch des Diabetes nichts zu thun haben. Vielmehr wird bewiesen, dass nur die Ausschaltung des Pankreas selbst die Krankheit hervorruft.

4. Lässt man circa ein Zehntel des Pankreas in functionsfähigem Zustande im Körper zurück, so kommt ein Diabetes der leichten Form zum Ausbruch.

Die Glykosurie ist gering und tritt nur nach dem Genuss von Kohlenhydraten auf. Verödet aber in der Folge das zurückgebliebene Stück der Drüse, so kommt es später zu schwerem Diabetes. Lässt man mehr als circa $\frac{1}{10}$ der Drüse in functionstüchtigem Zustande zurück, so entsteht überhaupt kein Diabetes.

5. Die Beziehungen, welche zwischen dem Pankreas und dem

Zuckerhaushalt des Organismus bestehen, sind nicht an die Verrichtungen des Pankreassaftes gebunden. Denn der Diabetes entsteht nicht bei einfacher Absperrung desselben vom Darm und nicht bei Ableitung des Saftes durch eine Hautfistel.

6. Die Bedeutung des Pankreas für den Zuckerhaushalt scheint, wenigstens beim Hunde, eine spezifische zu sein, d. h. keinem andern Organe ausser dem Pankreas zuzukommen. Einige Autoren (de Renzi und Reale) haben freilich angegeben, dass sie gleiche Resultate durch Entfernung der Speicheldrüsen und durch Resection des ganzen Duodenums erhalten hätten. Doch hat Minkowski, in Bestätigung früherer Versuche von Fehr, dieses nicht gesehen. Allerdings trat einige Male auch unter seinen Händen nach den genannten Operationen Glykosurie auf; sie war aber eine geringfügige und schnell vorübergehende; sie verhielt sich ebenso wie jene Glykosurien, welche man nach zahlreichen operativen Eingriffen bei Tieren beobachtet hat (cf. oben). Es war eine experimentelle Glykosurie, aber kein Diabetes mellitus.

Aus den aufgezählten experimentellen Thatsachen ergibt sich zunächst, dass im Körper des Hundes (und wahrscheinlich auch vieler anderer Tiere) das Pankreas zur Abwicklung des normalen Zuckerhaushalts notwendig ist. Nach Ausschluss anderer Möglichkeit sind von den Entdeckern folgende Hypothesen aufgestellt:

Entweder häuft sich nach der Pankreasextirpation im Organismus irgend eine Substanz an, welche dem Umsatz der Kohlenhydrate schädlich ist

oder es fällt nach dieser Operation irgend eine Substanz oder eine Function aus, welche in der Norm dazu dient, den Kohlenhydratumsatz zu erleichtern.

Diese Formeln bedienen sich sehr allgemeiner und unbestimmter Ausdrucksweise. Das ist notwendig, weil in der Beurteilung der Fragen Vorsicht geboten ist. Immerhin lässt sich über die Art und Weise, in welcher der Haushalt der Kohlenhydrate durch Pankreasextirpation gestört wird, noch einiges Thatsächliche berichten. Zunächst liegt in allen Versuchen klar auf der Hand, dass nach Ausschaltung des Pankreas der in der Nahrung eingeführte sowie der im Organismus selbst gebildete Traubenzucker nicht mehr in normaler Weise verbraucht wird, während keinerlei An-

haltspunkte dafür zu gewinnen waren, dass auch eine krankhaft gesteigerte Neubildung von Zucker erfolgte. Sodann ist die wichtige Thatsache festgestellt, dass nach Pankreasexstirpation die Glykogenablagerung in der Leber und in den Muskeln nicht mehr in normaler Weise zu Staude kommt. Man konnte die Tiere mit reichlichen Mengen Amylacea ernähren, ohne mehr als Spuren von Glykogen in diesen Organen zu finden. Nur die Fütterung mit Laevulose (Fruchtzucker) machte eine Ausnahme. Sie bereicherte die Leber und Muskeln erheblich mit Glykogen. Diese letztere Thatsache ist deshalb besonders interessant, weil die klinische Erfahrung längst festgestellt hat, dass auch der diabetische Mensch nach Aufnahme von Laevulose nur eine geringe Steigerung seiner Glykosurie erfährt (s. unten). Der Gedanke, dass zwischen Beschränkung der Glykogenablagerung und der Herabsetzung des Kohlenhydratverbrauchs ein gewisser innerer Zusammenhang bestehe, wird durch diese Erfahrung nahegelegt.

Natürlich hat man versucht, für die Wirkung der Pankreasexstirpation ein tiefer gehendes theoretisches Verständniss zu gewinnen. Auf diesem Gebiete haben sich mit Speculation und mit experimenteller Forschung namentlich französische Autoren bethätigt. Chauveau und Kaufmann (C. R. Soc. de Biol. 10. u. 17. März 1894 u. a. O.) nehmen an, dass vom Pankreas aus eine Regulation der Zuckerbildung in der Leber stattfindet. Das Product der internen Secretion des Pankreas, der Leber auf dem Blutwege zugeführt, hemme dort die Zuckerbildung; die Production dieser unbekannt Substanz im Pankreas werde durch centrifugale Nerveneinflüsse erhöht und vermindert und daher stehe die Zuckerbildung der Leber auch mittelbar unter dem Einfluss des Centralnervensystems. Ausser der Wirkung einer vom Pankreas gelieferten und der Leber übermittelten chemischen Substanz lassen die Autoren auch nervöse Beeinflussung der Leber vom Pankreas aus zu; doch soll die Vermittlung der Nerven entbehrt werden können. (Sem. médicale 1894 p. 491). Dieser Theorie Chauveau's und Kaufmann's, welche also dem Pankreas eine Ueberwachung der zuckerbildenden Leberfunction zuweisen, neigen auch einige andere französische Gelehrte zu (vor allem Lancéreaux, Sem. médic. 1894 p. 477). Ich kann nicht umhin, die bisherigen Versuche Chauveau's und

Kaufmann's für durchaus ungenügend zu erklären, um das Behauptete mit Sicherheit zu beweisen. Immerhin ist interessant, und als bemerkenswerte Thatsache zu registriren, dass auch W. Marcuse innige Beziehungen zwischen Pankreas und Leber entdeckte, indem er nachwies, dass bei Kaltblütern der Diabetes ausblieb, wenn ausser dem Pankreas auch die Leber extirpirt war (Zeitsch. f. klin. Med. Band XXVI. 1894).

Mit besonders eifrigem Bemühen hat Lépine versucht, die Frage von der Entstehung des Pankreasdiabetes experimentell weiter zu führen. Seine Theorie geht dahin, dass das Pankreas ein Ferment liefere, welches in die Blutbahn abgegeben werde und innerhalb des Blutes die Zerstörung des Traubenzuckermoleküls besorge. Lépine nennt die Substanz „glykolytisches Ferment.“ Nach Pankreasextirpation fehle dieses Ferment, es häufe sich daher der Zucker, unzerstört, im Blute an und aus der so entstandenen Hyperglykämie leite sich die Glykosurie ab.

Die Untersuchungen, auf welche sich Lépine beruft und welche er meistens in Gemeinschaft mit Barral ausgeführt hat, sind in folgender Weise angestellt. Er entnimmt dem Gefässsystem eine gewisse Menge Blut. Die eine Hälfte erhitzt er sofort auf 54° C. Hierdurch soll das glykolytische Ferment abgetötet werden. Dann stellt er diese Blutprobe zusammen mit der nicht erhitzten Blutprobe in einen Brutschrank bei 39° C. und untersucht beide Proben nach Ablauf einer Stunde auf ihren Gehalt an Traubenzucker. Wenn Lépine das Blut gesunder Thiere und Menschen benutzte, so fand er in der nicht erhitzten Blutprobe einen viel geringeren Zuckergehalt als in der erhitzten. Wenn Lépine aber das Blut von Hunden nach Pankreasextirpation untersuchte, so war der Unterschied des Zuckergehaltes gering. Er schliesst hieraus auf Abnahme des glykolytischen Fermentes nach Pankreasextirpation.

Lépine hat die Versuche auch auf Menschen ausgedehnt und fand die Verhältnisse bei Diabetes mellitus ebenso wie bei den pankreaslosen Hunden. Wenn die Untersuchungen Lépine's das Richtige ergaben und wenn seine Schlussfolgerungen erlaubt wären, so würde ein wichtiger Fortschritt in der Lehre vom Pankreasdiabetes angebahnt sein.

Aber so günstig liegen die Dinge nicht. Zunächst ist zu berichten, dass mehrere namhafte und in chemischen Untersuchungen wohlbewanderte Forscher die Versuche Lépine's wiederholten, ohne das gleiche Resultat zu erhalten (Arthus, Gaglio, Seegen, Kraus, Minkowski, Spitzer (8a). Die Widersprüche beziehen sich sowohl auf die von Lépine gemeldete Thatsache der schnellen Zuckerzerstörung im normalen Blut, wie auch auf die angeblichen Unterschiede im Verhalten des normalen und des diabetischen Blutes. Ferner hat man mit Recht hervorgehoben, dass die im Reagensglas erhaltenen Resultate nicht auf die Verhältnisse im lebenden, strömenden Blute übertragen werden dürfen. Zweifellos bedarf die ganze Frage noch weiterer Prüfung und Klärung, aber es lässt sich nicht leugnen, dass sich in der letzten Zeit der Stand der Frage sehr zu ungunsten von Lépine's Theorie verschoben hat.

Aus der Schilderung des experimentellen Pankreasdiabetes geht zur Genüge hervor, wie ungemein wichtig die Entdeckung von Mering's und Minkowski's ist. Es wird später unsere Aufgabe sein, zu prüfen, in wie weit die Aetiologie des menschlichen Diabetes mellitus durch die experimentellen Thatsachen geklärt geworden ist.

Zweites Capitel.

Zur Theorie des Diabetes mellitus.

In den vorhergehenden Abschnitten, insbesondere bei der Erörterung des experimentellen Pankreasdiabetes, habe ich mich mit wenigen Ausnahmen des Ausdrucks bedient, dass die Glykosurie auf einer Störung des Kohlenhydrat-Haushalts beruhe; dagegen habe ich absichtlich möglichst wenig davon gesprochen, nach welcher Richtung hin der Haushalt gestört sei. Es ist klar, dass eine Störung der Bilanz zustande kommen kann:

1. durch Ueberproduction von Zucker;
2. durch Minderverbrauch von Zucker;
3. durch Vereinigung beider Prozesse.

Seit vielen Decennien dauert der Kampf der Meinungen, welche von beiden oder ob beide Störungen zugleich im Diabetes eine Rolle spielen.

Wir sind nun in der Lage, bei einigen Formen der Glykosurie uns sehr bestimmt dahin aussprechen zu können, was geschieht.

I. Theorie der Ueberproduction von Zucker.

Wenn man den Begriff „Ueberproduction“ etwas weiter fasst, so kommt dieselbe zweifellos in Betracht bei allen acuten Formen von Glykosurie nach Ueberfütterung mit Kohlenhydrat. Aus der Beschreibung, welche ich oben von der alimentären Glykosurie und ihrer Entstehung gegeben habe, geht dies unmittelbar hervor.

Von einer „Ueberproduction“ kann man auch in den bei Tier

und Mensch vorkommenden Glykosurien reden, welche auf Reizungen und Verletzungen des Nervensystems nach Vorbild der Piqure entstehen; wahrscheinlich auch bei den Glykosurien, welche durch gewisse Vergiftungen nach dem Vorbild der CO-Vergiftung erzeugt werden. Aber es handelt sich in allen diesen Fällen nur um eine Ueberproduction von Traubenzucker aus vorgebildetem Glykogen, jedoch wie es scheint, niemals um eine abnorm vermehrte Neubildung von Kohlenhydrat aus anderen Substanzen. Wir hatten ja gesehen, in wie naher Beziehung alle diese Glykosurien zu reichlicher Füllung der Glykogenreservoirs stehen und wie regelmässig sie ausbleiben, wenn vorgebildetes Kohlenhydrat nicht zur Verfügung steht.

Um „Minderverbrauch“ und „Ueberproduction“ handelt es sich sicher bei dem Phloridzindiabetes. Der Zucker wird hier nicht verbraucht, sondern durch die Nieren dem Blute entrissen. Um den Verlust des Blutes an Nährmaterial wieder wett zu machen, erfolgt sodann eine vermehrte Production aus den Glykogenbeständen und, wenn diese erschöpft sind, aus Albuminaten¹⁾. Der Minderverbrauch ist also das primäre, die vermehrte Production das secundäre. Wir mussten es offen lassen, ob ähnliche Verhältnisse in der menschlichen Pathologie jemals eine Rolle spielen. (S. 22).

Es bleiben noch der Pankreasdiabetes und der Diabetes des Menschen. Hier liegen die Dinge verwickelter und wir müssen die Lösung auf Umwegen anstreben. Wir müssen zunächst eine Vorstellung von der normalen Zuckerproduction gewinnen.

Das Blut bezieht in letzter Linie den Zucker

1. sicher aus den Kohlenhydraten der Nahrung;
2. sicher aus dem im Körper zersetzten Eiweiss in dem Verhältnis, dass aus 100 g mindestens je 45 g Zucker gebildet werden. 100 g Eiweiss enthalten 16 g N. Da aller N des zersetzten Eiweisses im Harn erscheint, so entfallen auf je 16 g N im Harn immer 45 g neugebildeten Zuckers; oder auf je 1 g N immer 2,8 g Zucker (vergl. pag. 8).

¹⁾ Ich muss es übrigens, entgegen allen anderen Autoren, als überaus wahrscheinlich erklären, dass bei intensiver Phloridzinvergiftung auch ansehnliche Mengen von Zucker aus Fett gebildet werden.

3. Vielleicht wird auf 1 g N im Harn (= 6,25 g Eiweiss) mehr als 2,8 g Zucker normal gebildet.

4. Vielleicht entsteht auch aus Fett normaler Weise Zucker (cf. pag. 10).

Wir haben also zwei sichere und zwei hypothetische Zuckerquellen im Körper. Rechnen wir nur mit den ersteren! Es ist klar, dass abnorme, d. h. gesteigerte Production von Zucker höchstens anzunehmen ist, wenn die Glykosurie nach folgender Formel geschieht:

$$\text{Harnzucker} > \text{Nahrungszucker} + (\text{Harnstickstoff} \times 2,8).$$

Thatsächlich steigt nun im Pankreasdiabetes der Harnzucker niemals über den Wert, welchen die zweite Hälfte der Formel zulässt (Minkowski). Dasselbe gilt in noch weit höherem Grade für den Diabetes des Menschen bei kohlenhydratarmer Kost — selbst in den schwersten Formen der Krankheit. Geniesst aber ein schwer glykosurischer Mensch viele Kohlenhydrate, so kann vorübergehend der Harnzucker bis zu der Höhe steigen, wie die genannte Formel aussagt. Das ist aber stets nur an einzelnen Tagen der Fall, in längeren Perioden niemals. Da nur letztere beweiskräftig sind, lässt sich aus dem Stoffwechsel des Diabetikers nichts für die Lehre der Ueberproduction entnehmen.

II. Theorie des Minderverbrauchs von Zucker.

Ich verzichte darauf, die übrigen für die Hypothese der Ueberproduction angeführten Gründe hier zu kritisieren. Sie sind sämtlich nicht stichhaltig. Sie sind, wenn ich so sagen darf, „Gefühlsgründe“. Wir wenden uns daher der Theorie zu, dass die irgendwie eingeführten oder neuentstandenen Kohlenhydrate im Körper des Diabetikers nicht die normale Verwendung finden.

Dieses ist nun wieder ein ganz allgemeines und nichts Bestimmtes aussagendes Wort. Ich wähle es absichtlich, weil in der That die Theorie sich kaum weiter spinnen lässt, ohne den sichern Boden der Thatsachen zu verlassen. Immerhin ist es gestattet, darauf hinzuweisen, dass nach verschiedenen Richtungen hin die normale Verwendung Einbusse erleiden kann:

1. Insufficienz der Glykogenreservoirs.

Man kann sich vorstellen, dass im Diabetes die physiologischen Glykogenlagerplätze nicht oder nur in beschränktem Maasse befähigt sind, dem in die Circulation geratenden Kohlenhydrat eine Ruhestätte zu gewähren, und dass infolge dessen der Zucker, soweit ihn die arbeitenden Zellen des Körpers (Drüsen, Muskeln, Leukocyten etc.) verschonen, durch die Nieren abgefangen und ausgeschieden wird. Man kann sich vorstellen, dass das krankhafte Verhalten der Glykogendepots durch nervöse Erregungen oder durch die Gegenwart toxischer Substanzen oder durch die Abwesenheit bestimmter Fermente (Ferment der internen Pankreassecretion?) ausgelöst wird.

Diese Theorie ist in ihren Grundsätzen sehr alt; sie hat aber an Credit verloren, als man erkannte, wie selten die schwersten Erkrankungen des Leberparenchyms sich mit spontaner oder alimentärer Glykosurie verbinden. Freilich muss man bedenken, dass bei Erkrankung der Leber immer noch die Glykogenlagerstätten in anderen Drüsen und in den Muskeln übrig bleiben und stellvertretend stärker in Anspruch genommen werden können (cf. pag 19). Die Theorie muss also nicht allein die Leber berücksichtigen, sondern annehmen, dass neben der Leber auch die anderen Glykogendepots insufficient werden.

Wenn alle Glykogendepots insufficient werden, muss es in der That — selbst bei normaler Zuckerproduction — zu einem Zustand der Hyperglykämie und der Glykosurie kommen, welcher dem Verhalten des Diabetikers durchaus entspricht. Die mangelhafte Verwendung der Kohlenhydrate würde hier die Folge einer unzweckmässigen Verteilung im Körper und einer Störung des Regulationsbetriebes sein. Vielleicht liegen diese Verhältnisse auf der Höhe der Phosphorvergiftung vor (cf. pag. 19).

2. Insufficienz der Zuckerverbrennung in den Geweben.

Man kann sich vorstellen, dass bei gut functionierenden Glykogenlagerstätten die Körperzellen ihre Fähigkeit, das Zuckermolekül anzugreifen, ganz oder teilweise eingebüsst haben. Nach

dieser Hypothese gelangt der Zucker in normaler Weise aus dem Verdauungscanal in das Blut, er kann in normaler Weise in Leber, Muskeln etc. abgelagert werden, aber seine weitere Verwendung ist gestört. Er fliesst an den Zellen des Körpers ganz oder teilweise unbenutzt vorüber und häuft sich, durch immer neuen Nachschub aus Nahrungs-Kohlenhydraten und aus zerfallendem Eiweiss vermehrt, im Blute an und wird dann von den Nieren ausgeschieden. Es bleibe zunächst dahingestellt, welcher Art die Schädlichkeit ist, auf deren Einwirkung hin die Zellen und Gewebe an zuckerzerstörender Kraft einbüssen. Das können nervöse Einflüsse sein; es können aber auch der Ausfall eines (vielleicht von Pankreas gelieferten) Fermentes oder die Beimischung eines vergiftenden Stoffes zum circulierenden Blute die Vermittlung übernehmen.

Dieser Hypothese von der Herabsetzung der zuckerzerstörenden Kraft der Gewebe steht eine sehr mächtige Stütze zur Seite in den Resultaten, welche sowohl Leo, Hanriot, wie auch Weintraud und Laves bei der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels bei Diabetikern erhielten. Es ist bekannt, dass der Mensch bei gemischter Nahrung weniger CO_2 abgibt, als O_2 aufnimmt. Das Verhältnis ist im Durchschnitt wie 9 : 10. Man drückt dasselbe durch den Bruch 0.9 aus und nennt denselben: „respiratorischer Quotient“. Dieser Quotient wird grösser, wenn im Körper vorwiegend Kohlenhydrate verbrannt werden, z. B. nach einer zuckerreichen Malzeit; er wird kleiner und nähert sich der Grösse 0.7, wenn im Körper vorzugsweise Albuminate und Fette verbrannt werden, z. B. nach Genuss dieser Stoffe oder nach längerer Hungerzeit. Die genannten Autoren fanden nun, dass bei Diabetikern der respiratorische Quotient im nüchternen Zustande auffallend tief liegt und dass er durch den Genuss von Kohlenhydraten, im Gegensatz zum Gesunden, nicht wesentlich vergrössert wird. Die Thatsachen sind von grosser Tragweite und lassen sich, ohne den Dingen Gewalt anzuthun, kaum anders deuten, als durch die Annahme, dass die Zellen des diabetischen Organismus die Zersetzung der Kohlenhydrate ablehnen.

Diese Auslegung steht allerdings in directem Widerspruch zu Experimenten von Chauveau und Kaufmann: Sie untersuchten das Blut der Art. und Ven. cruralis bei gesunden und

diabetischen Hunden auf Zucker. Die Differenz des Zuckergehalts zwischen arteriellem und venösem Blut war bei den gesunden und kranken Hunden gleich. Sie schliessen hieraus, dass im Diabetes die Fähigkeit der Zuckerzerstörung den Geweben nicht verloren geht. Gegen die Beweiskraft dieser Versuche ist aber manches zu sagen; vor allem sind die Fehlerquellen der Zuckeranalyse des Blutes selbst für geübte Chemiker so gross, dass überzeugende Resultate durch die Methode von Chauveau und Kaufmann garnicht zu erreichen sind. (Seegen, Pavy u. A.)

Dagegen lässt sich aus dem Verhalten des Glykogens im diabetischen Körper ein Einwand gegen die Theorie formulieren.

Wenn nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung herabgesetzt wäre, so müssten die Glykogenreservoirs stets gedrängt voll von Glykogen sein. Ihre Ueberfüllung und gleichsam ihr Ueberlaufen einerseits, der geringere Verbrauch andererseits wären die Ursache der Hyperglykämie und Glykosurie. Thatsächlich enthalten aber die Organe diabetischer Menschen und Hunde stets wenig Glykogen (Frerichs, von Mering und Minkowski).

Ein weiterer Einwand gegen die alleinige Giltigkeit der Theorie ist folgender: wenn beim Diabetes verminderte Verbrennung des Zuckers in den Zellen ausschliesslich die Lage beherrschte, so bliebe dem Zucker immer noch ein zweiter Weg der Verwendung übrig: die Umwandlung in Fett. Auch dieser Weg ist im diabetischen Körper offenbar ganz oder teilweise verschlossen (cf. unten über die Beziehungen zwischen Diabetes und Fettsucht).

3. Vereinigung beider Störungen.

Im Hinblick auf die Schwierigkeit, allein durch eine Insufficienz der Glykogenreservoirs und allein durch Insufficienz der Zuckerverbrennung den Diabetes mellitus zu erklären, müssen wir uns vorstellen, dass sowohl die sub. 1 wie die sub. 2 aufgeführten Factoren sich vereinen. Vielleicht überwiegt, je nach der Aetio-logie, das eine Mal dieser, das andere Mal jener Factor.

Wenn wir von diesem Standpunkt aus zurückgreifen auf den Ausgang unserer Betrachtungen, so würde die Antwort auf die

Frage, was man sich unter einer „verringerten Verwendung der Kohlenhydrate“ vorzustellen habe, lauten:

Die verringerte Verwendung kommt durch das Ineinandergreifen folgender Factoren zustande:

1. unzweckmässige Verteilung der Kohlenhydrate im Körper (Insufficienz der Glykogenreservoirs);
2. Verminderung der den Geweben inwohnenden Fähigkeit, das Zuckermolekül anzugreifen und zu zerstören;
3. Verminderung der den Geweben (bezw. einzelnen Geweben) inwohnenden Fähigkeit, die Zuckermoleküle zum Fettmolekül zu verdichten.

Ich meinesteils bin der Ansicht, dass man keinen dieser drei Punkte bei der Deutung der Einzelheiten entbehren kann. Da es aber ganz unmöglich ist, die Tragweite jedes einzelnen der drei aufgezählten Factoren für den einzelnen Krankheitsfall richtig abzuschätzen, so ziehe ich es vor, in Zukunft bei dem allgemeinen Ausdruck „verringerte Verwendung oder Verbrennung der Kohlenhydrate“ zu bleiben und es dem Leser zu überlassen, hierbei mehr den einen oder den anderen Factor als den wesentlichen sich vorzustellen.

III. Rückblick auf die Theorien.

Werfen wir auf die Erörterungen dieses Abschnittes einen Rückblick, so kommen wir zu der Erkenntnis:

1. Es giebt Formen von Glykosurie, welche auf „Ueberproduction“, im weiteren Sinne des Wortes beruhen:

a) alimentäre Glykosurie. Diese Form hat nichts mit der Krankheit Diabetes zu thun;

b) acute Glykosurie nach Nervenverletzungen und gewissen Vergiftungen (plötzliche Ausschüttung der Glykogenlager).

2. Es giebt Formen toxogener Glykosurie, bei welchen Minderverbrauch und Ueberproduction sich vereinen (Phloridzindiabetes). Beides ist hier Folge der Glykosurie und nicht Ursache. Ob ähnliche Fälle in der menschlichen Pathologie vorkommen, ist unsicher, aber durchaus möglich.

3. Glykosurien als Folge der Ueberproduction aus Eiweiss und Fett sind nicht bekannt. Im Diabetes mellitus des Menschen spielt Ueberproduction ohne Minderverbrauch keine Rolle.

4. Glykosurien durch verminderten Verbrauch der Kohlenhydrate sind sichergestellt. Gleichgiltig wie man sich den Minderverbrauch weiter begründet denkt (cf. oben), steht er im Vordergrund der Dinge beim experimentellen Pankreasdiabetes und wahrscheinlich bei der überwiegennen Mehrzahl von Fällen des menschlichen Diabetes.

Drittes Capitel.

Aetiologie des Diabetes mellitus. (10)

I. Landschaft; Ernährungsweise.

Diabetes mellitus kommt in allen Ländern vor, aber wie es scheint nicht mit gleicher Häufigkeit. Gute Statistiken darüber zu gewinnen, ist schwer; das statistische Material der verschiedenen Länder ist nach dieser Richtung noch nicht genügend durchgearbeitet. Man ist mehr auf die persönliche Erfahrung einzelner Autoren, als auf breite Zahlenreihen angewiesen. Als Länderstriche, welche besonders reich an Diabetikern sind, gelten Süditalien und Indien. Manche Autoren bringen die Vorliebe der Krankheit für diese Gegenden mit dem reichen Genuss von Vegetabilien und zumal süsser Früchte in Beziehung. Es ist aber sehr fraglich, ob diese Verknüpfung gerechtfertigt ist; denn die vorwiegend vegetarische Lebensweise ist ungeheuer weit über den Erdkreis verbreitet und gehört auch in vielen Gegenden zur Regel, aus welchen eine besondere Häufigkeit des Diabetes nicht gemeldet wird. Andererseits rechnet man auch Schweden, Ostpreussen und den mittleren Rheingau zu den an Diabetes reichen Ländern, obwohl dort von übermässigem Genuss der Kohlenhydrate nicht die Rede ist. Ferner lässt sich anführen, dass wenigstens in Deutschland und wie es scheint auch in anderen Ländern der Diabetes die wohlhabenden Volksschichten bei weitem mehr befällt, als die ärmeren Classen. Wenn man die Ernährungsweise der Bevölkerung in Betracht zieht, so spricht diese Thatsache sehr energisch gegen die Berechtigung, bestimmte Beziehungen zwischen Diabetes und überwiegendem Genuss von Kohlenhydraten anzuerkennen.

II. Racen.

Sichereres lässt sich über die Vorliebe des Diabetes für einzelne Racen aussagen. Die Semiten sind in hervorragender Weise für diese Krankheit disponiert. Ob alle semitischen Stämme, muss unentschieden bleiben; doch lässt sich die Thatsache mit Bestimmtheit behaupten für die über Europa verbreiteten Juden. Die Ursachen für die Bevorzugung der Juden sind ebenso dunkel wie andere Raceneigentümlichkeiten. Es lassen sich nur Vermutungen aussprechen.

III. Geschlecht.

Das Geschlecht ist von bedeutendem Einfluss. Alle Angaben betonen die grössere Häufigkeit bei Männern. Von statistischen Nachrichten führe ich diejenigen von Frerichs und von Seegen an; ersterer hatte unter 400 Diabeteskranken 118 Frauen, letzterer unter 938 Diabeteskranken 232 Frauen. Aehnliche Zahlenreihen sind von anderen Autoren veröffentlicht, z. B. verzeichnet K. Grube 40 Frauen unter 177 Zuckerkranken.

IV. Alter.

Das Alter ist gleichfalls von einschneidender Bedeutung. Diabetes kommt zwar in jedem Alter vor; selbst Kinder, welche dem Säuglingsalter angehörten, sah man an Diabetes erkranken. Solche Fälle sind aber selten. Um die Zeit der Pubertät werden die Erkrankungen etwas häufiger, gehören aber dennoch zu ungewöhnlichen Ereignissen. Die bei Kindern auftretenden Erkrankungen beruhen sehr häufig auf hereditärer Grundlage; manchmal sieht man mehrere Kinder derselben Familie an Diabetes erkranken. Auch in prognostischer Beziehung ist der Diabetes der Kinder beachtenswert; es handelt sich meistens um schwere Formen mit schnellem und unaufhaltbar schlechtem Verlauf. Es gibt freilich auch Ausnahmen von dieser Regel, wie R. Schmitz vor kurzem in seiner beachtenswerten Monographie hervorgehoben hat.

Jenseits der Pubertätsjahre nimmt der Diabetes an Häufigkeit schnell zu, erreicht aber erst im 5. Lebensdecennium die höchsten Zahlen. Freilich sind die den Angaben zugrunde liegenden Erfahrungen nicht unbedingt zuverlässig. Die Notizen der Autoren beziehen sich auf das Lebensalter, in welchem die Patienten standen, als sie in Beobachtung kamen. Sie benachrichtigen aber nicht über den Beginn der Erkrankung. Der Anfang kann oft viele Jahre zurück liegen.

Gegen Ende des 6. Lebensdecenniums wird der Diabetes wieder seltener und zwar, wie es scheint, nicht nur der absoluten Zahl nach, sondern auch im Verhältnis zur Zahl der in diesem Alter stehenden Individuen. Wenn die Krankheit auf der Höhe des Mannesalters oder an der Schwelle des Seniums zum Ausbruch kommt, so handelt es sich meistens um fette Personen, deren Fettsucht sich schon ein bis zwei Decennien früher entwickelte und nunmehr mit Diabetes compliciert wird. Der Diabetes pflegt, in diesem Alter ausbrechend, selten ein schwerer zu sein. Bei Frauen bringt die Zeit des Klimakteriums eine Zunahme in der Häufigkeit des Diabetes (Bouchardat).

Ich habe den Eindruck, dass gerade der Diabetes der späteren Lebensjahre in den wohlhabenden Schichten der Bevölkerung bei weitem überwiegt, während am Diabetes der jüngeren Lebensalter Arm und Reich in demselben Verhältnis erkranken.

Ueber das Vorkommen der Krankheit in verschiedenen Lebensaltern* belehrt folgende Tabelle:

Decennium:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Frerichs:	1	7	10	18	25	26	11	1 pCt. d. Fälle
Seegen:	0,5	3	16	16	24	30	10	0,5 „ „
Grube:	—	1,7	2,8	11,2	23,1	39,5	18,1	3,4 „ „

V. Heredität.

Die Heredität ist von Bedeutung, wenn auch bei weitem nicht in dem Masse, wie bei Fettsucht und Gicht. Die Tragweite der Vererbung wird sehr verschieden eingeschätzt; nur über einige Punkte herrscht Einmütigkeit. Dahin gehört die schon besprochene

Häufigkeit des Diabetes bei Juden, und die verhältnismässig oft beobachtete Erkrankung von Geschwistern in jugendlichem oder gar kindlichem Alter. Dagegen ist die Erkrankung von Individuen, deren Eltern diabetisch waren oder sind, verhältnismässig viel seltener. Bedeutend schärfer tritt die Erblichkeit hervor, wenn man nicht nur die Erkrankungen der Ascendenten berücksichtigt, sondern auch die entfernteren Verwandten (Onkel, Tante, Vettern) in Betracht zieht. Bei dieser Berechnungsart konnten Grube in 8 pCt., Frerichs in 10 pCt., Seegen in 14 pCt., ich selbst in 18 pCt., Schmitz in 20 pCt., Bouchard sogar in 25 pCt. der behandelten Fälle hereditäre Belastung ermitteln.

Manche Autoren gehen in den Berechnungen hereditärer Belastung noch weiter, über das Gebiet des Diabetes hinaus, und ziehen auch die Häufigkeit anderer Constitutionsanomalien in der Familie in den Kreis der Betrachtung. Besonders wird das Vorhandensein von Fettsucht und Gicht in der Familie betont. Es sind Fälle berichtet, in welchen der Grossvater diabetisch, der Sohn gichtisch, der Enkel wieder diabetisch war. Man kann das als erblich-alternierenden Diabetes bezeichnen.

VI. Ansteckung.

Es liegen einige merkwürdige Mitteilungen in der Litteratur vor, welche darauf hinweisen, dass Uebertragung des Diabetes von Person zu Person möglich ist. Es ist das Verdienst des verstorbenen R. Schmitz, darauf aufmerksam gemacht zu haben. Er konnte aus seiner überaus reichen Erfahrung (2320 Fälle von Diabetes) 26 hierhergehörige Fälle beibringen. Vollständig als gesund bekannte Personen, mit wenigen Ausnahmen Eheleute, und zwar meist Frauen, wurden plötzlich diabetisch, nachdem sie längere Zeit einen Diabetiker gepflegt, mit ihm andauernd in einem Zimmer geschlafen und mit ihm andauernd sehr intim verkehrt, ihn auch öfters geküsst hatten. Nicht in einem einzigen Falle bestand erbliche Belastung und auch nicht in einem einzigen Falle war der zuletzt Erkrankte mit dem zuerst Erkrankten blutsverwandt. Auch liess sich sonst nichts feststellen, was als Ursache für das Auftreten des Diabetes hätte gelten können. Die Personen hatten

besonders nie viel Zucker gegessen, an Gicht gelitten etc. Schmitz wirft daher die Frage auf, ob es nicht eine besondere Form des Diabetes gebe, welche der Uebertragung von Person zu Person zugänglich ist. In der Monographie von Reil und Th. Henke, Bouehardat, Seegen und in der reichen Casuistik über Diabetes finden sich ähnliche Beobachtungen (Teissier, Sem. méd. 1894, p. 477). Im ganzen ist diese Entstehungsweise aber äusserst selten. Uebrigens wird von anderer Seite (Senator) die Uebertragbarkeit des Diabetes von Person zu Person ernstlich bestritten. Die von Schmitz beschriebenen Fälle werden darauf zurückgeführt, dass die Individuen, gemeinsam lebend, gleichen Schädlichkeiten unterstanden.

VII. Beschäftigung.

Schon der Umstand, dass die Krankheit sich mit verschiedener Häufigkeit auf die wohlhabenden und gebildeten Classen einerseits, die ärmeren und körperlicher Arbeit obliegenden Classen andererseits verteilt, zeigt den entschiedenen Einfluss der Beschäftigung an. Ganz allgemein wird die grössere Häufigkeit des Diabetes bei der Stadtbevölkerung hervorgehoben. Doch muss man bedenken, dass die bei Bewohnern von Städten ausbrechende Krankheit in der Regel viel früher und sicherer erkannt wird; auf dem Lande entgehen zahlreiche Fälle von Diabetes der Diagnose; nur gar zu oft wird eine später hinzutretende Lungenschwindsucht für die primäre Erkrankung gehalten.

Sicherer ist das Urtheil über die Verteilung der Krankheitsfälle in der städtischen Bevölkerung selbst. In Berlin und Frankfurt a. M. dürfte die absolute Zahl der Diabetiker bei den upper ten thousands grösser sein als bei den übrigen Hunderttausenden. Das gleiche Verhältnis soll in London bestehen. Mit anderen Worten: Reichtum und Bildung erhöhen die Gelegenheit, an Diabetes zu erkranken, um das zehnfache.

Unter den Beschäftigungen bringen alle jene besonders oft Diabetes, welche mit aufreibender geistiger Arbeit und psychischer Erregung verbunden sind. Man findet unter den Diabetikern auffallend viele Gelehrte, Musiker, Dichter, Schulmänner, Staats-

männer, Grosskaufleute und Börsenmänner. Andererseits sucht der Diabetes aber auch gern Leute aus, welche ein anstrengungsfreies, üppiges, thaten- und gedankenarmes Leben führen. Les extrêmes se touchent!

VIII. Psychische Einflüsse.

Einiges hierüber, soweit nämlich die geistige Thätigkeit mit der allgemeinen Lebensstellung zusammenhängt, ward schon soeben besprochen. Doch lässt sich die Tragweite der geistigen Verfassung noch weiter verfolgen. Zunächst ist zu bemerken, dass Individuen, welche von Haus aus eine grosse geistige Regsamkeit und Spontaneität besitzen, ferner Individuen, welche im gewöhnlichen Leben den Eindruck der „Nervosität“ machen, der Erkrankung mehr zuneigen, als phlegmatische Naturen. Individuen, deren Empfindungs- und Denksphäre bei jedem unbedeutenden Anlass gleichsam revoltiert, werden verhältnismässig oft unter den Diabetikern angetroffen. In manchen, ausgezeichnet beobachteten Fällen schloss sich ein schneller Ausbruch der Krankheit an plötzlichen Schreck, plötzliche Freude oder andere Erschütterungen des seelischen Gleichgewichtes an.

IX. Andere Krankheiten.

1. Infectiouskrankheiten.

Beziehungen des Diabetes zu anderen Krankheiten sind vielfach gesucht. Es giebt kaum eine Krankheit, welche nicht schon als Ausgangspunkt für Diabetes in dem einen oder anderen bestimmten Falle bezeichnet worden ist. Meistens handelt es sich um recht unsichere Verknüpfungen; oft wird das „post hoc“ mit dem „propter hoc“ verwechselt. Ich kann nicht umhin, ein charakteristisches Beispiel anzuführen. Ich sah einen Diabetiker, welcher mir erzählte, sein Leiden sei in Anschluss an einen schweren Influenza-Anfall entstanden. Während der Influenza sei der Harn auf Eiweiss und Zucker untersucht worden; ersteres war in kleinen Mengen zugegen, letzterer fehlte. Nach der Influenza sei die Harn-

menge bedeutend gestiegen; man habe wieder auf Zucker untersucht und ihn nunmehr gefunden. Seitdem blieb der Harn zuckerhaltig. Ich erhielt bald darauf die Acten einer Lebensversicherungsgesellschaft, welche sich auf diesen Patienten bezogen, zur Begutachtung zugesandt. Aus den Acten ging hervor, dass das Individuum schon vor der Influenza die Versicherung beantragt hatte; der Harn war natürlich untersucht worden und war schon damals als zuckerhaltig verzeichnet. In diesem Falle hatte offenbar, wie so oft, der Ausbruch einer fieberhaften Infectionskrankheit die Glykosurie vorübergehend unterbrochen. Der Patient hatte seine Aussagen nach bestem Wissen gemacht, denn thatsächlich war ihm der Zuckerbefund im Harn vor der Influenza verschwiegen worden.

Aehnlich mögen die Dinge in manchen Fällen liegen, wo Diabetes nach acuten Infectionskrankheiten entstanden sein soll. Wir dürfen annehmen, dass häufig die Zuckerharnruhr schon vorher bestand, dass sie aber ihrer geringfügigen Symptome wegen nicht beachtet wurde und keinem Arzte zur Kenntnis kam. Nach der intercurrenten acuten Infectionskrankheit bleibt aber eine gewisse Schwäche zurück, der Patient erholt sich schlecht, der Harn wird untersucht und die Krankheit ist entdeckt.

Damit soll nicht gelehnet werden, dass acute Infectionskrankheiten thatsächlich Diabetes veranlassen können. Gerade die Erfahrungen der letzten Jahre, welche uns eine gewisse Form des Diabetes als Organkrankheit kennen lehrten (Pankreasdiabetes) rücken das Verständnis für jenen Zusammenhang näher. Wir beobachten so häufig nach acuten Infectionskrankheiten secundäre Miterkrankung anderer Organe (Herz, Nieren, Leber, Nerven etc.), dass wir auch secundäre Beteiligung des Pankreas für durchaus möglich und wahrscheinlich halten müssen. Es liegt hier noch ein breites Feld für exacte Beobachtungen brach.

Aber nicht nur durch die Vermittlung secundärer Ernährungsstörungen im Pankreas können Infectionen die Zuckerkrankheit im Gefolge haben, sondern es steht noch ein anderer Weg offen, auf welchen Charrin aufmerksam gemacht hat und dessen thatsächliche Betretung er experimentell zu erreichen suchte; unter Umständen können Bakterien aus dem Darm durch den Wirsung-

schen Gang in das Pankreas eindringen und daselbst derartige Veränderungen hervorrufen, dass Diabetes entsteht. Unter 9 Versuchen bei Hunden gelang es ihm einmal durch Inficierung des Wirsung'schen Canals eine Glykosurie von mehreren Tagen zu erzeugen. Es handelte sich also um Diabetes bakteriellen Ursprungs, freilich unter Vermittlung einer Pankreaserkrankung. Dieser Versuch ist zweifellos von principieller Bedeutung. (*Semaine médicale* pag. 258 und 477).

Aehnlich unsicher sind die bisherigen Angaben über den Ausbruch des Diabetes nach schweren Blutverlusten, nach gehäuften Schwangerschaften, nach ausgebreiteten Ekzemen und anderen Hautausschlägen. Es handelt sich meist um vereinzelte Beobachtungen, deren Bedeutung für die allgemeine Krankheitslehre überschätzt wird.

Besondere Beachtung heischen: Fettsucht, Gicht, Nervenkrankheiten, Pankreaserkrankungen, Syphilis.

2. Fettsucht.

Dass Diabetes und Fettsucht sich häufig gesellen, ist eine altbekannte Thatsache. Fast immer liegen die Dinge so, dass die Fettleibigkeit als erstes auftrat und dass, nachdem sie Jahre oder Jahrzehnte bestand, der Harn zuckerhaltig wird. Dem entsprechend fällt das erste Auftreten des Zuckers meist jenseits des 40. Lebensjahres.

Der Diabetes der Fettleibigen zeichnet sich durch eine gewisse Gutartigkeit aus. Es sind meistens leichte Formen. Die leichte Glykosurie besteht durch Jahre und Jahrzehnte, ohne den Patienten von Kräften zu bringen. Sie verschwindet vielleicht sogar vollständig, z. B. nach einer gut geleiteten diätetischen Cur; kehrt aber später nach Wiederherstellung einer laxeren Lebensweise aufs neue zurück.

Sehr viel ungünstiger sind die Fälle, wenn beides, Fettleibigkeit und Diabetes sich schon in jugendlichen Lebensjahren entwickeln; herculische Gestalten, fettreich und muskelstark zugleich, bewundert wegen ihres kräftigen Körperbaues sieht man unter solchen Umständen in Monaten zu Gerippen abmagern und hinsiechen.

Was die Häufigkeit der Coincidenz von Diabetes und Fett-

leibigkeit betrifft, so orientieren darüber folgende Zahlen: Frerichs hatte unter 400 Diabetikern 59 fettleibige = 15 pCt., Seegen 30 pCt., Bouchard 45 pCt. Von mancher Seite (Bouchard, Kisch) wird darauf aufmerksam gemacht, dass häufig auch in Familien, in welchen Fettsucht verbreitet ist, das eine oder andere Mitglied, selbst von Fettleibigkeit verschont, an Diabetes erkrankt. Von Bouchard's Kranken hatten 36 pCt. Ascendenten, welche fettleibig waren.

In den Monographien über Diabetes und in den Lehrbüchern ist gemeinhin die Auffassung vertreten, dass die Zuckerharnruhr eine Folge der Fettsucht sei und es wird daher diese Form unter dem besonderen Namen des „lipogenen Diabetes“ geführt. Namentlich Kisch vertritt diese Meinung. Andere sprechen sich über die Art des Zusammenhangs sehr zurückhaltend aus, wenn sie auch die Thatsache eines Zusammenhangs unbedingt anerkennen. Seegen hält in manchen Fällen die Fettleibigkeit für eine Vorläuferin des Diabetes. Wir können die Möglichkeit nicht leugnen, dass auf der Grundlage einer Fettsucht Diabetes entsteht. Diese Möglichkeit ist z. B. gegeben, wenn die Fettsucht entweder direct oder durch Vermittlung einer complicirenden Gefässerkrankung Einfluss auf die Functionen des Pankreas gewinnt. Solche Fälle sind als „lipogener Diabetes“ zu bezeichnen. Ich selbst habe mich bereits in meinem Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels dahin ausgesprochen, dass unsere jetzigen Kenntnisse von den gegenseitigen Beziehungen des Kohlenhydrat- und des Fettumsatzes doch schon ein tieferes Verständnis für den Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht zulassen, als gewöhnlich zugegeben wird.

Ich habe schon früher betont (S. 34), dass bei jedem echten Diabetes nicht nur die Verwendung der Kohlenhydrate zu Oxydationszwecken, sondern auch die Verwendung derselben zur Fettbildung beschränkt sein muss. Wäre nur die erstere beeinträchtigt, so könnte es gar nicht zu einer dauernden und starken Glykosurie kommen, insbesondere nicht bei kohlenhydratarmer Nahrung, unter deren Einfluss die gesammte Menge der in die Circulation geratenden Zuckermengen verhältnismässig gering ist und sicher bei weitem nicht das Mass erreicht, welches ein gesunder vollbeköstigter Mensch aus dem Verdauungscanal aufnimmt und verarbeitet. Denn das in

Muskeln, Drüsen etc. nicht verwendete Kohlenhydrat würde von den fettbildenden Zellen abgefangen und durch Zusammenschweissung der Moleküle ebenso wie beim Gesunden zu Fett verdichtet werden. Hyperglykämie und Glykosurie können nur erfolgen, wenn nicht nur für die oxydierenden, sondern auch für die fettbildenden Zellen das Zuckermolekül unzugänglich geworden ist. Möglich, dass sowohl der Verbrauch (Oxydation) wie auch die Aufspeicherung des Materials (Fettbildung) aus gemeinsamer Ursache gehemmt werden, z. B. durch das Widerstreben der diabetischen Gewebe gegen Glykogenbildung (cf. S. 32 ff.); darüber fehlt aber noch jede sichere Kenntnis.

Auf der Grundlage des soeben besprochenen scheint mir folgende Betrachtung gerechtfertigt. Man kann sich vorstellen, dass es Krankheitsfälle giebt, in welchen zunächst nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung abgenommen hat, dagegen die Synthese der Kohlenhydrate zu Fett noch vollzogen wird. Unter diesen Umständen werden die arbeitenden Körperzellen zwar reichlich mit ernährender Zuckerlösung umspült; sie darben aber dennoch, weil sie das Zuckermolekül nicht oder nur schwierig angreifen können. Infolge dessen entsteht eine Art Gewebehunger, der weiterhin reflectorisch gesteigerte Appetenz auslöst und starke Nahrungsaufnahme verursacht. Letztere wird dann zur unmittelbaren Veranlassung für die Fettleibigkeit.

Solche Menschen sind zuckerkrank, aber sie entleeren den Zucker nicht durch den Harn nach aussen, sondern in das einer Beschickung noch willig zugängliche Fettpolster. Die entstehende Fettsucht maskirt den Diabetes; man hat es mit „diabetogener Fettsucht“ zu thun, wie ich im Gegensatz zu der gewöhnlichen Lehre vom „lipogenen Diabetes“ betonen muss.

Die logische Zergliederung führt uns zu folgendem Schema:

1. Es giebt Fälle, in welchen die Verbrennung des Zuckers und seine Umwandlung in Fett gleichzeitig beschränkt sind: Glykosurie verschiedenen Grades und Abmagerung (gewöhnlicher Diabetes).

2. Es giebt Fälle, in welchen nur die Verbrennung des Zuckers, aber nicht die Synthese zu Fett beschränkt ist: Fettsucht, keine Glykosurie (maskierter Diabetes). Diese Fälle entwickeln sich gern später zu

3. Fällen, in welchen die Verbrennung des Zuckers beschränkt ist und die Bergung der Kohlenhydrate im Fettpolster auch eine mässige Einbusse erleidet: Fettsucht mit hinzutretender Glykosurie (der gewöhnliche Diabetes der Fettleibigen).

Ich halte diese Theorie durchaus nicht für eine zur Ausfüllung von Lücken des Wissens herbeigezogene Hypothese, sondern meine, dass diese Lehre wohl gerechtfertigt ist. Der Zusammenhang zwischen Diabetes und Fettsucht ist im Lichte meiner Theorie nicht mehr eine rätselhafte Thatsache, sondern wird durch die in den letzten Jahren aufgedeckten Beziehungen zwischen Kohlenhydratumsatz und Fettbildung geradezu gefordert. Man kann sogar sagen, dass, wenn die Praxis nicht längst das richtige Wort gesprochen hätte, die Verknüpfung zwischen Diabetes und Fettsucht theoretisch konstruiert werden müsste.

Meine Hypothese, dass es Fettleibige giebt, welche eigentlich schon zuckerkrank sind, ohne dass Glykosurie vorhanden ist, wird durch Beobachtungen gestützt, welche ich kürzlich auf dem Congress für innere Medizin mittheilte (cf. Verhandl. des Congresses 1895). Einzelne Fettleibige, welche aus hereditär belasteter Familie stammen (Diabetes, Gicht, Fettsucht der Ascendenten) vertragen zwar die grössten Mengen von Amylum ohne Glykosurie zu bekommen, sie scheiden aber schon nach verhältnismässig kleinen Gaben von Traubenzucker (100 g) ansehnlich Glykose aus. Ich habe darauf hingewiesen, dass man durch Anstellung derartiger Versuche die schlummernde diabetische Diathese frühzeitig entdecken und infolge sofortiger Regelung der Nahrung dem Kranken vielleicht ausserordentlich nützen kann.

3. Gicht.

Die häufige Coincidenz von Gicht und Diabetes ist schon vielfach hervorgehoben. In dem an Gichtkranken armen Deutschland hat man nicht häufig Gelegenheit, derartige Beobachtungen zu machen. Daher ist es nicht zu verwundern, dass wir die einschlägigen Beobachtungen namentlich bei englischen und französischen Autoren zu suchen haben. Ihre Schriften sind reich an denselben. Unter den Engländern haben besonders Prout, Bence Jones, Lauder Brunton, Sir Dyce Duckworth den

Zusammenhang betont; von französischen Forschern sind Claude Bernard, Brongniart, Charcot, Bouchardat, Bouchard zu nennen. Grube zählte unter 177 Diabetikern 16 mit Gicht und weitere 23, welche gichtkranke Eltern hatten. Die Zahlen überbieten bei weitem den Durchschnitt in Deutschland und sind nur dadurch verständlich, dass gichtkranke Diabetiker Neuenahr, wo Grube seine Beobachtungen sammelte, besonders häufig aufsuchten.

Die Beziehungen gestalten sich verschieden. Manchmal bestand in mittleren Lebensjahren typische Gicht; später kamen die Anfälle zum Schweigen und Glykosurie trat auf. Andere Male sah man Anfälle von Gicht mit Glykosurie abwechseln (Diabetes alternans); in einer dritten Gruppe waren gichtische Beschwerden und Glykosurie gemeinsam vorhanden. Gewöhnlich handelte es sich um leichte Fälle, welche den Ernährungszustand wenig oder gar nicht beeinträchtigten und mit langem Leben vereinbar waren. Ungünstiger verhielten sich die Fälle, in welchen zuerst Diabetes bestand und die gichtischen Erscheinungen erst später sich hinzugesellten (Bouchardat).

Dass Diabeteskranken häufig gichtkranke Ascendenten haben, ward schon erwähnt (erblich-alternierender Diabetes, s. S. 40).

Die Einsicht in den inneren Zusammenhang zwischen Gicht und Diabetes ist uns nicht gewährt. Wir stehen hier den Dingen viel unwissender gegenüber, als bei den Beziehungen zwischen Fettsucht und Diabetes. Natürlich, denn wir wissen über die Natur der Gicht so gut wie gar nichts. Welche chemischen Vorgänge die Mehrbildung und Abscheidung der Harnsäure veranlassen, ist unbekannt. Die vielen dicken Bücher, welche darüber geschrieben sind, enthalten nur kleinste Bruchstücke der Erkenntnis, im übrigen nichts als Hypothesen. Daher ist auch jede weitere Erörterung über die intimeren Beziehungen zwischen Gicht und Diabetes einseitigen zwecklos.

4. Nervenerkrankungen.

Der Ausbruch eines Diabetes bei Individuen, deren Nervensystem erkrankt ist, kommt so oft vor, dass ein aetiologischer Zusammenhang nicht abzuweisen ist. Ueber die Häufigkeit gehen

allerdings die Angaben weit auseinander. Natürlich ist nicht jede bei Diabetikern vorkommende Anomalie des Nervensystems als Ausgangspunkt der Glykosurie zu bezeichnen. Denn häufig genug liegt die Sache umgekehrt: der Diabetes ist das primäre, die Nervenerkrankung, z. B. Neuralgie, Neuritis, Neurasthenie das secundäre. Aber selbst wenn man dieses sorgfältig berücksichtigt, wird jeder Arzt, der viele Diabeteskranke sieht, zahlreiche Fälle namhaft machen können, in welchen der Diabetes im Verlauf einer Nervenerkrankung zum Ausbruch gelangte.

Sobald man aber weiter forscht und insbesondere Beziehungen des Diabetes zu bestimmten Läsionen des Nervensystems aufsucht, so gerät man auf unsicheren Boden. Es lässt sich nur wenig aussagen. Die Glykosurie, als chronisches Leiden, tritt sehr viel häufiger im Anschluss an cerebrale, als im Anschluss an spinale und periphere Erkrankungen des Nervensystems auf. Unter den functionellen Neurosen steht die Neurasthenie als Grundkrankheit oben an, die Hysterie weit zurück. Bei Geisteskranken kommt Diabetes gleichfalls vor, doch verzeichnen die Statistiken der Irrenanstalten eher einen kleineren Procentsatz an Diabetikern als die Statistiken der allgemeinen Krankenhäuser. Z. B. entnehme ich der ausgezeichneten Statistik des Berliner Charité-Krankenhauses folgende Notizen: in den Jahren 1890—1893 wurden auf den 4 Abteilungen für innere Kranke zusammen 23 825 Patienten behandelt; darunter waren 67 Diabetiker, d. h. ein Diabetiker auf je 355 Kranke. Während des gleichen Zeitraums war auf der psychiatrischen Klinik der Charité unter 2535 Kranken nicht ein einziger Diabetiker zu finden. Die Zahlen sind gross genug, um Beachtung zu verdienen. Andererseits konnte Siegmund (10 a) bei Paralytikern relativ häufig transitorische Glykosurie feststellen. Es ist aber sehr zweifelhaft, ob man diese vorübergehenden Glykosurien der Krankheit: Diabetes mellitus unterordnen darf.

Wenden wir uns nach diesem allgemeinen Ueberblick zu den wichtigeren Einzelheiten, so sind in erster Stelle jene Fälle bemerkenswerth, wo der Diabetes alsbald nach Gehirnverletzung oder Gehirnerschütterung auftrat. Derartige Fälle imponieren in der Praxis immer am meisten und gehören wohl mit zu den ein-

wandsfreiesten Beobachtungen auf diesem Gebiete. Man begegnet in Bezug auf die Erscheinungsform der Krankheit den verschiedensten Uebergängen, von einer wenige Stunden oder Tage andauernden geringfügigen Glykosurie bis zum vollendeten Bilde des chronischen Diabetes.

Für die kurzdauernden Glykosurien nach acuter laesio cerebri, sei es durch äussere Gewalt, sei es durch Sprengung oder Embolie eines Gefässes, sind wir in der glücklichen Lage, aus experimentellen Thatsachen Verständnis gewinnen zu können. Wir müssen uns der Piqure Claude Bernard's erinnern und ferner des Umstandes, dass man auch nach den allerverschiedensten anderen Verletzungen des Nervensystems bei Tieren die gleichen Wirkungen gesehen hat. Die Bezugnahme der Klinik auf diese experimentellen Erfahrungen ist sicher gerechtfertigt; alle Autoren erkennen das an. Wir haben uns vorzustellen, dass von der verletzten Stelle des Centralnervensystems aus centrifugale Erregungen in die Leber gelangen und dieses Organ veranlassen, das angehäuften Glykogen auszuschütten. Da der plötzlichen Ueberflutung des Blutes mit Zucker die Verwendung nicht parallel geht, so kommt es dann zu acuter kurzdauernder Hyperglykämie und Glykosurie (s. S. 16 und 18).

Vielleicht ist nun die Annahme gerechtfertigt, dass in Fortsetzung eines solchen plötzlichen Reizes unter gewissen Umständen von einer organisch lädierten oder functionell erkrankten Stelle des Nervensystems — direct oder reflectorisch — dauernd Erregungen ausgehen, welche zu den glykogensammelnden Organen (Muskeln, Leber, anderen Drüsen) fortgeleitet werden und dort dauernd die Anhäufung von Glykogen verhindern. Diese Störung führt dann weiterhin zur Hyperglykämie und Glykosurie (s. S. 32).

Ich darf nicht verschweigen, dass auch für den neurogenen Diabetes die Vermittlung des Pankreas in Anspruch genommen wird. Dieser Lehre zufolge hätte man sich vorzustellen, dass von erkrankten Gebieten des Nervensystems Erregungen hemmender oder reizender Art dem Pankreas reflectorisch übermittelt werden und dort Functionsstörungen auslösen (Chauveau und Kaufmann, C. R. Soc. de Biol., 17. März 1894 und Sem. méd., 1894 p. 491). — Dieser Auffassung steht aber die Erfahrung im Wege, dass selbst bei den bedeutendsten Läsionen der Nervengeflechte,

welche das Pankreas umschliessen, höchstens vorübergehende Glykosurie, niemals aber dauernder Diabetes, erzeugt wird. Natürlich ist der Einwand nicht absolut beweiskräftig. Einstweilen müssen sämtliche Anschauungen über die intimen Vorgänge beim neurogenen Diabetes noch als hypothetisch bezeichnet werden.

I. A. Hoffmann (11) hat versucht, unter Verarbeitung reichen casuistischen Materials ein Bild von den Eigentümlichkeiten des neurogenen Diabetes zu entwerfen. Er betont, dass beim neurogenen Diabetes Fettleibigkeit sich nicht entwickelt. Weiterhin gelangt er zu folgendem Schema:

Neurogener Diabetes.	Diabetes der Fettleibigen.
Vorkommen überwiegend bei Männern.	Bei Frauen ebenso oft wie bei Männern.
Keine Neigung zur Bildung von Furunkel, Carbunkel, Katarakta.	Grosse Neigung dazu.
Keine Beziehung zur Gicht.	Oft Beziehung zur Gicht.
Heilt, wenn die Gehirnaffection heilbar und dann immer in verhältnismässig kurzer Zeit. Tötet in anderen Falle binnen zwei Jahren.	Dauert oft sehr lange, zehn, zwanzig Jahre.

5. Pankreaserkrankung. (12)

Natürlich ist seit den wunderbaren Entdeckungen v. Mering's und Minkowski's die Aufmerksamkeit der Diabetes-Forschung in erster Stelle auf das Pankreas gerichtet. Doch hiesse es, die Verdienste früherer Forscher verkleinern, wenn nicht gleichzeitig hervorgehoben würde, dass schon vor 100 Jahren von Cawley und in späteren Schriften vieler Autoren immer aufs neue die Wichtigkeit der Pankreaserkrankungen für die Aetiologie des Diabetes in Betracht gezogen wäre. (Z. B. Bouchardat, Friedreich, Bamberger, Frerichs, Senator, Seegen.) Immerhin hatten die Mitteilungen kaum mehr als casuistisches Interesse und die Anschauungen über den causalen Zusammenhang hatten noch keinerlei scharfe Formulierung gefunden, bis Lancéaux (1877) auf Grund mehrerer klinischer und anatomischer Beobachtungen eine besondere Form des Diabetes unter dem Namen Diabète pancréatique ou diabète maigre beschrieb. Diese Form sollte sich durch plötzlichen Beginn, ungemeine Bösartigkeit des Verlaufs,

durch rasch eintretende Abmagerung, schnellen Verfall der Kräfte und die grosse Neigung zur Complication mit tuberculöser Lungenschwindsucht auszeichnen. Die Krankengeschichten Lancéreaux', welche in der Pariser Dissertation von Lapierre ausführlich mitgeteilt sind, hatten unter den Klinikern berechtigtes Aufsehen gemacht, aber sie waren schon wieder in Begriff vergessen zu werden, als die Entdeckung des experimentellen Pankreasdiabetes die Erinnerung an sie wachrief und dem klinischen Scharfblick Lancéreaux' ein glänzendes Zeugnis ausstellte. Seitdem hat sich die Casuistik der Diabetesfälle mit Pankreaserkrankung bedeutend vermehrt. Ich verweise besonders auf die erschöpfende Zusammenstellung Hansemann's. Wie man sich die Entstehung des Diabetes bei Pankreaserkrankung zu erklären hat, kann hier nicht noch einmal Gegenstand der Erörterung sein, nachdem hierüber an anderer Stelle schon ausführlich gesprochen ist (pag. 26, 32, 50).

Wie die Thatsachen der experimentellen Pathologie und der klinischen Erfahrung heute liegen, wird man die Existenz des Diabetes pancreaticus nicht mehr anzweifeln, wenn es auch dahingestellt sein mag, ob das von Lancéreaux gezeichnete klinische Bild in allen Zügen richtig ist. Es wird Aufgabe der Klinik sein, das Bild zu vervollständigen und, wo es unzutreffend ist, zu verbessern. Wir dürfen dann vielleicht hoffen, die klinische Einsicht so weit zu vertiefen, dass wir schon *intra vitam* die Erkrankung des Pankreas, als Ursache des Diabetes diagnostizieren, in anderen Fällen sie ausschliessen können. Es sind hierzu schon dankenswerte Anläufe unternommen (ef. weiter unten).

Einstweilen dürfen wir uns aber nicht verhehlen, dass die Lehre vom Pankreasdiabetes des Menschen noch manche Klippen zu überwinden hat. Denn

1. liegen schon zahlreiche Fälle in der Litteratur vor, in welchen ausgedehnte Erkrankungen des Pankreas anatomisch erwiesen sind, ohne dass *intra vitam* Glykosurie bestand. Eine grosse Reihe einschlägiger Beobachtungen sind in den Arbeiten von J. Seitz und Dieckhoff zusammengestellt. Auch Hansemann's oben erwähnter Aufsatz lehrt die gleiche Thatsache. Hansemann versucht in geistreicher Weise diese Fälle zu deuten, ohne dass da-

mit freilich der Widerspruch zwischen klinisch-anatomischer Erfahrung und Tierexperiment überzeugend beseitigt wäre.

2. giebt es zahlreiche Fälle von Diabetes, in welchen die genaueste anatomische Untersuchung des Pankreas keinerlei Veränderungen des Organes aufdeckte. Einige Autoren gehen so weit, trotzdem eine Erkrankung des Organs anzunehmen. Es wird zur Stütze dieser Ansicht der zweifellos richtige Satz aufgeführt, dass Organe krankhaft functioniren können, ohne dass wir mit unseren bisherigen Hilfsmitteln in der Lage sind, die anatomische Grundlage der krankhaften Function zu erkennen. Die Auffassung ist von dem Bestreben getragen, die sämtlichen Fälle von Diabetes von einheitlichem Standpunkt aus zu erklären: die Erkrankung des Pankreas soll jedesmal entweder die primäre Ursache sein oder doch als notwendiges Mittelglied zwischen eine entferntere Ursache und den Ausbruch der Zuckerharnruhr sich einschalten (cf. oben über neurogenen Diabetes, pag. 50).

Diese Lehre geht offenbar zu weit. Man kann sie nicht widerlegen, ebenso wenig beweisen. Man begiebt sich aber mit ihr in ein völlig dunkles Gebiet, in welchem den waghalsigsten Speculationen Thür und Thor geöffnet ist. Wenn wir schon jetzt jeden Diabetes zum Pankreas in Beziehung setzen, so kommen wir in Gefahr, die gesunde Entwicklung der Diabetes-Lehre ebenso zu hemmen, wie sie seinerzeit durch einseitige Berücksichtigung der Leber gehemmt worden ist. Noch gilt es, unter voller Anerkennung des bisher geleisteten, viele weitere klinische und anatomische Thatsachen zu sammeln und kritisch zu sichten.

6. Syphilis.

Ich muss mit wenigen Worten auf die Beziehungen der Syphilis zum Diabetes eingehen. Dass bei zahlreichen Diabetikern teils *intra vitam*, teils *post mortem* Zeichen der Syphilis gefunden werden, ist zweifellos und kann bei der ungemeinen Verbreitung der Seuche durchaus nicht verwundern. Einzelne Fälle von Diabetes sind schon vor langer Zeit auf Syphilis zurückgeführt. Es waren Fälle, in welchen sich Erkrankungen der Hirnarterien und

des Gehirns auf syphilitischer Grundlage entwickelt hatten. Wenn man überhaupt zulässt, dass von den nervösen Centralorganen aus Diabetes verursacht werden kann, so muss folgerichtig auch zugegeben werden, dass in derartigen Fällen Diabetes mit der Syphilis in mittelbarem causalen Zusammenhange zu stehen vermag. In anbetracht dessen, dass der neurogene Diabetes sich öfters als heilbar erweist und verschwindet, wenn die Gehirnkrankheit erlischt, ist diese Betrachtung auch therapeutisch wichtig (13).

Ferner ist es gewiss sehr naheliegend, die Erkrankungen des Pankreas auf syphilitischen Ursprung zu prüfen. Unter allen zu Diabetes führenden Krankheiten des Pankreas scheinen einfache Atrophirung und Sklerosirung (Bindegewebswucherung auf Kosten des Parenchyms) an Häufigkeit obenan zu stehen. Es ist bis jetzt nicht ausgemacht, in wie weit diese Erkrankungen entweder direct oder mittels vorhergehender Endarteriitis durch Syphilis veranlasst werden können. Auch diese Frage ist therapeutisch wichtig.

Andererseits ist es eine entschiedene Uebertreibung, wenn manche Autoren den Diabetes schlechtweg als syphilitische Erkrankung ausgeben. Ich finde eine derartige Auffassung in der Monographie Schnée's über Diabetes vertreten (1). Derselbe erklärt, alle Fälle von Diabetes entstammten hereditärer Prädisposition und zwar beruhten sie sämmtlich auf hereditärer Syphilis. Dieser Lehre muss scharf entgegengetreten werden. Sie ist völlig unzutreffend; das beweist die sorgfältige Analyse sämtlicher anamnestischer Anhaltspunkte in zahlreichen, ich möchte sagen, den meisten Fällen von Diabetes. Vor allem aber darf ich daran erinnern, dass Diabetes eine schon den hellenischen und römischen Aerzten bekannte Krankheit ist, während die Syphilis erst nach der Entdeckung Amerika's von den Indianern, gleichsam als Rache für ihre Entdeckung und Vernichtung, den Europäern übermittelt wurde (C. Binz; 13).

Viertes Capitel.

Pathologische Chemie und der Stoffwechsel im Diabetes.

I. Die Glykosurie.

Im Mittelpunkt aller Symptome des Diabetes steht die Glykosurie. Wir besprachen schon, dass „Diabetes mellitus“ und „Glykosurie“ sich begrifflich nicht decken. Jenes Wort gebrauchen wir für die ganze Krankheit, diesen Ausdruck für eine Folgeerscheinung des in seinem Wesen unbekanntes Processes, dem sich die Erkenntnis einstweilen nur hypothetisch nähern kann.

Für den Arzt ist die Glykosurie aber doch mehr als ein Symptom im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Sie ist für ihn in jedem Falle ein Gegenstand besonderen Studiums, sie wird in jedem Falle für ihn zum Gegenstand der therapeutischen Erwägungen. Bei vielen, ich möchte fast sagen bei den meisten Massnahmen denkt der Arzt mehr an die Beseitigung der Glykosurie, als an Beseitigung der diabetischen Diathesis. Der Arzt thut recht daran; denn indem er das der Behandlung zugängliche Symptom bekämpft, nützt er dem Kranken; er entwindet der Krankheit eine Waffe, mit welcher sie das Leben bedroht. Um dieses erfolgreich, aber mit Vermeidung von Uebertreibung thun zu können, bedarf es genauen Einblicks in die Erscheinungsformen der Glykosurie und in die Bedeutung der Glykosurie für den Stoffwechsel.

1. Die Tagesmenge des Harnzuckers und ihre Bestimmung.

Die Tagesmenge des Harnzuckers ist sowohl in den verschiedenen Fällen als auch im einzelnen Falle zu verschiedenen Zeiten sehr ungleich. Es giebt Diabetiker, welche täglich nur wenige gr oder gar keinen Zucker entleeren, und andere Diabetiker, bei welchen die Tagesmenge fast ein kg erreicht. Solche hohen Werte sind äusserst selten; 300—500 gr werden aber oft gefunden.

Es ist wichtig, die ausgeschiedene Zuckermenge zu kennen. Zu diesem Zwecke wird der Patient angewiesen, die gesamte Menge des in 24 Stunden entleerten Harns zu sammeln; die einzelnen Portionen werden gut mit einander gemischt, die Menge des Harns wird genau gemessen und eine Probe des gemischten Harns wird quantitativ auf Zucker untersucht. Es ist sehr notwendig, in dieser Weise vorzugehen, weil die einzelnen Tagesportionen oft sehr verschiedenen Zuckergehaltes sind.

Nachdem der procentige Gehalt des Harns an Zucker bestimmt und die Tagesmenge des Zuckers berechnet ist, hat man für die Beurteilung des Falles noch nicht viel gewonnen. Man hört oft von Laien und sogar von Aerzten Aussprüche wie folgende: „Bei dem Kranken X. ist die Sache nicht schlimm, er scheidet nur 2 pCt. Zucker im Harn aus; aber der Y. hat einen sehr schweren Diabetes, er hat immer 5 pCt. Zucker und mehr im Harn;“ oder es werden ähnliche Aeusserungen mit Berücksichtigung der Tagesmenge gethan, z. B. ein Fall mit 50 gr Zucker im Tagesharn ohne weiteres für leichter erklärt als ein Fall mit 250 gr Zucker im Harn.

Derartige Aeusserungen haben nur dann Berechtigung, wenn in den zum Vergleich aufgerufenen Krankheitsfällen die Ernährung vollständig gleich war; sie sind aber gänzlich wertlos und irreführend, wenn zwei Diabetiker, welche sich ungleich beköstigen, mit einander in Parallele gerückt werden. Unter Berücksichtigung der Kost könnte es wohl sein, dass man bei jenem Diabetiker mit 50 gr Zucker im Harn die Krankheit ernster beurteilen muss, als bei dem Diabetiker mit 250 gr Zucker. Es wäre dieses z. B. der

Fall, wenn der erste Diabetiker sich jeder kohlenhydratführenden Nahrung enthielte, der zweite dagegen sehr reichliche Mengen Kohlenhydrate genösse.

2. Ueber die verschiedenen Grade der Glykosurie und ihre Schwankungen.

Die Frage, auf welche es bei der Beurteilung eines Falles ankommt, lautet immer: in welchem Maasse kann das Individuum die Kohlenhydrate verwenden? — Wir haben gesehen, dass der gesunde Mensch gewaltigen Mengen Kohlenhydraten gegenüber gerüstet ist:

1. Einen Teil verbrennt er sofort, die jeweiligen Bedürfnisse an Wärme und Arbeit damit deckend;
2. Einen zweiten Teil spart er sich in Form von Glykogen auf;
3. Einen dritten Teil verwandelt er langsam in Fett;
4. Einen vierten, sehr kleinen Teil entleert er, im Falle ungebührlich starken und schnellen Andrangs der Kohlenhydratfluth, mit dem Harn.

Beim Diabetiker sind nun die sub 1—3 genannten Vorgänge in irgend einer Weise gehemmt, und als Mass für diese Hemmung wird uns die Grösse 4 dienen. Wir werden die Beschränkung der Zuckerverwendung für um so bedeutender halten, je mehr von einer gewissen Menge Zucker, welche dem Organismus zur Verfügung gestellt wird, im Harn wieder erscheint. Natürlich müssen wir, um die Grösse 4 zu finden, uns nach einem Standard-Mass umsehen, welches wir den Berechnungen zu Grunde legen.

Da hat sich zunächst ein Verfahren, welches I. Seegen und M. Traube unabhängig von einander empfohlen, gut eingeführt und für die Zwecke der Praxis ausgezeichnet bewährt:

Es wird geprüft, wie sich der Harn bei vollständig kohlenhydratfreier Nahrung verhält. Je nachdem, ob er zuckerfrei wird oder nicht, unterscheidet man dann leichte und schwere „Fälle“. Ich ziehe es vor, von leichter und schwerer Glykosurie zu sprechen.

a) Die leichte Glykosurie.

Charakter: Der Harn wird bei Entziehung der Kohlenhydrate in wenigen Tagen zuckerfrei; erst wenn Kohlenhydrate genossen werden, tritt Zucker in den Harn.

Machen wir uns die Lage der Dinge klar! Der Organismus bleibt bei Entziehung der Kohlenhydrate keineswegs zuckerfrei. Er bildet andauernd Zucker aus Eiweiss (cf. pag. 7), und wie ich offenhalten muss, unter solchen Verhältnissen auch aus Fett (cf. pag. 10).

Alle diese beim Abbau hochconstituierter Moleküle im Körper freiwerdenden Kohlenhydrate entstehen aber sehr allmählig, niemals kommt es auf diesem Wege zu plötzlicher Ueberschwemmung des Körpers mit Kohlenhydrat. Ist bei einem Diabetiker die Fähigkeit der Kohlenhydratverwendung nur mässig beschränkt, so wird der Organismus mit diesen langsam entstehenden Mengen Traubenzuckers fertig und liefert nichts davon in den Harn aus.

Bei derartigen „leichten“ Fällen lassen sich die mannigfachsten Uebergänge erkennen. Da giebt es Kranke, welche die Glykoseurie nur dann verlieren, wenn die Nahrung absolut zuckerfrei ist; da giebt es andere, welchen man in kleinen Mengen über den Tag verteilt, einige Dekagramm, vielleicht 40 oder 60 g Kohlenhydrat gestatten kann, ohne dass sie glykosurisch werden. Sobald sie aber die gleiche Menge auf einmal geniessen, scheiden sie einen Teil davon im Harn aus. Der Mechanismus ist klar: Dem langsam, nach und nach in die Circulation geratenden Kohlenhydrat blieben die Organe gewachsen, dem plötzlich eintretenden Kohlenhydrat gegenüber wurden sie insufficient. Bei anderen Kranken kann man noch viel höher steigen: 100 oder 150 g Kohlenhydrat werden noch vertragen, erst bei weiterer Steigerung erscheint Zucker im Harn.

Um vergleichbare Werte zu erlangen, gehe ich immer von einer und derselben bestimmten Kost aus: Standard-Kost. Bevor der Kranke ihr unterworfen wird, schicke ich einige Tage mit weitgehender Beschränkung, aber nicht völliger Entfernung der Kohlenhydrate voraus. Meine Standardkost, für welche bei ärmlichen Verhältnissen ähnlich zusammengesetzte, billigere Speisen eintreten, ist folgende:

- I. Frühstück: 200 cem Thee (aus 5 g Theeblättern); dazu 2 Theelöffel Rahm,
150 g Schinken (roh oder gekocht),
1 weichgesottenes Hühnerei.

- H. Frühstück: 2 Eier mit 20 g durchwachsenem Speck in der Pfanne gebraten,
 1 Gläschen Kirschbranntwein,
 $\frac{1}{4}$ l Kohlensäuren Tafelwassers.
- Mittags: 200 ccm klare Fleischbrühe mit 1 Ei,
 ca. 100 g gesottener Fisch mit 15 g zerlassener Butter,
 (oder ca. 100 g gesottenes Rindfleisch mit 60—80 g Salat von Kopfsalat, Endivien, Lattich, Gurken mit wenig Essig und ca. 20 g Olivenöl pro Portion).
 ca. 150 g Braten mit grünem Gemüse, letzteres in Salzwasser gekocht und mit reichlich Butter (ca. 15—20 g pro Portion) geschwenkt,
 20 g Schweizerkäse mit 5 g Butter,
 60 ccm schwarzer Kaffee (ohne Milch und Zucker),
 $\frac{1}{2}$ Flasche alter Rotwein, Kohlensäures Wasser nach Belieben.
- Nachmittags: 100 ccm Thee,
 1 weichgesottenes Ei.
- Abends: 200 g kaltes Fleisch mit Salat (wie oben) oder entsprechende Menge Geflügel,
 2 Sardinen à l'huile,
 $\frac{1}{3}$ l Wein mit Kohlensäurem Wasser nach Belieben.

Diese Standardkost ist so gut wie frei von Kohlenhydrat; sie enthält ca. 200 g Eiweiss (mit 32 g N) und 110—135 g Fett. Sobald unter ihrem Gebrauch der Harn 2—3 Tage zuckerfrei geworden, wird steigend 20, 50, 80, 100 etc. g Brod zugegeben. Ich bevorzuge Weissbrod mit ca. 55 pCt. Stärkegehalt. Sobald bei diesen steigenden Mengen wieder Zucker auftritt, wird notiert:

$$\text{Toleranz} = \text{Standardkost} + x \text{ g Brod.}$$

Um die im Brod enthaltene Menge Amylum zu erfahren, wird das Brodgewicht mit 55 multiplicirt und mit 100 dividirt.

Bei den Kranken mit leichter Glykosurie kann ein aufmerksamer Beobachter in überzeugender Weise die Erfahrung machen, dass die diabetische Störung im Einzelfalle keine constante Grösse ist, sondern in einer merkwürdigen und ganz unberechenbaren

Weise auf- und abschwankt, und zwar, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, auch ohne unser therapeutisches Handeln. Z. B. verfrug ein von mir durch Jahre beobachteter fettleibiger Diabetiker zuerst 50 g Amylum, ohne Glykosurie zu bekommen; einige Monate später war die Toleranz bis auf 80 g gestiegen, kehrte sodann auf nur 20 g zurück, um später wieder 100 g, ja sogar 150 g Amylum zu erreichen.

Manchmal sind die Schwankungen noch viel ausgesprochener. Es gibt Kranke, welche eine Zeit lang fast gar keine Kohlenhydrate vertragen; dann tritt, bald allmähig, bald ziemlich schnell, die Glykosurie völlig zurück, die Personen können an dem gewöhnlichen Tisch der Familie teilnehmen, ohne dass eine Spur Zucker im Harn erscheint; später nach Monaten oder nach Jahren erscheint die Glykosurie aufs neue. Derartige Beobachtungen werden besonders häufig bei fettleibigen und zur Gicht beanlagten Personen gemacht.

Oft scheint es, als hätten in diesen Fällen gewisse therapeutische Eingriffe einen geradezu entscheidend günstigen Erfolg gehabt; z. B. eine Cur in Carlsbad, Homburg, Kissingen, Neuenahr. Andere Male scheinen noch viel unbedeutendere Eingriffe in die Lebensgewohnheiten der Kranken den Wechsel zum guten zu veranlassen: Muskelbewegung, Verbot des Alkohols, des Rauchens, Sorge für gute Defäcation u. dgl. Wir werden uns daran bei Besprechung der Therapie des Diabetes zu erinnern haben. Hier erwähne ich diese Dinge nur, um vor der Ueberschätzung solcher Verordnungen zu warnen. Es ist in der That für den Arzt, welcher sich eine nüchterne Beurteilung des eigenen Könnens und seiner therapeutischen Erfolge bewahrt hat, oft recht schwer, bei dieser Krankheit zu ermessen, ob er einer spontanen oder einer durch ärztliche Kunst angebahnten Besserung gegenübersteht.

b) Die schwere Glykosurie.

Charakter: Der Harn wird trotz mehrtägiger Entziehung der Kohlenhydrate nicht zuckerfrei.

Dieses bedeutet, dass nicht einmal diejenigen Kohlenhydrate vollständig verwertbar sind, welche bei der Eiweisszersetzung langsam und allmähig frei werden und langsam und allmähig in die Circulation gelangen. Die Speicherung des Glykogens, die Spaltung

des Zuckermoleküls in den Geweben, die Verdichtung der Zuckermoleküle zu Fett müssen auf das ärgste glitten haben.

Auch hier giebt es mannigfache Abstufungen; auch hier kommt es darauf hinaus, dass in dem einen Falle mehr, im anderen Falle weniger Kohlenhydrate vertragen werden. Es giebt z. B. Diabetiker, welche bei einem Tagesconsum von 1000 g Fleisch noch Zucker ausscheiden; ermässigt man aber die Tagesportion auf 500 g Fleisch, so wird der Harn zuckerfrei. Was bedeutet diese Erscheinung? 1000 g Fleisch enthalten ca. 212 g Eiweiss, 500 g ca. 106 g Eiweiss. Es ist nun bekannt, dass die Eiweisszersetzung des Menschen sich annähernd der Eiweissaufnahme anschmiegt; auch beim Diabetiker ist dies im grossen und ganzen der Fall. Es wird daher nach 1000 g Fleisch zwar nicht genau, aber doch annähernd die doppelte Menge Eiweiss im Körper zersetzt, wie nach 500 g Fleisch und daher wird auch annähernd doppelt soviel Kohlenhydrat bei der Spaltung der Eiweissmoleküle im Körper entstehen. Der aus 500 g Fleisch gebildeten Zuckermenge war in unserm Beispiele der diabetische Körper noch gewachsen, die aus 1000 g Fleisch gebildete Zuckermenge konnte er nicht mehr bewältigen. In den schlimmsten, aber höchst seltenen Fällen wird selbst bei der tiefst-möglichen Einstellung der Eiweisszersetzung, nämlich im völligen Hunger, der Harn nicht mehr zuckerfrei. Gewöhnlich macht Hunger den Harn sofort zuckerfrei; man kann sogar öfters feststellen, dass eine Glykosurie, welche langfortgesetzter strenger Diät nicht wich, durch Einschaltung eines Hungertages verschwindet und nicht wiederkehrt, obwohl die frühere Kost am nächsten Tage wieder aufgenommen wird (Naunyn u. A., eigene Beobachtungen).

Auch für die Begutachtung dieser schweren Glykosurien eignet sich die oben beschriebene kohlenhydratfreie Standardkost. Die Glykosurie ist dann um so schwerer, je mehr Zucker im Harn bleibt. Werden derartige Untersuchungen von Zeit zu Zeit wiederholt, so ergibt sich, dass auch in diesen schweren Fällen die Energie der zuckerzerstörenden Kräfte bei den einzelnen Individuen auf- und abschwankt.

Bei der Prüfung begegnet man öfters Kranken, welche bei der Standardkost (cf. S. 58) alsbald zuckerfreien Urin erlangen, aber jede Zulage von Kohlenhydraten mit Glykosurie beantworten,

während sie eine weitere Eiweisszulage gut vertragen (Uebergangsformen, cf. S. 63). Diese Fälle sind, was Glykosurie betrifft, günstiger zu beurteilen, als jene, welche schon bei Standardkost Zucker entleerten, aber ungünstiger als jene, welche neben der Standardkost eine gewisse Menge Kohlenhydrat vertrugen.

c) Kritische Bemerkungen über die Trennung der schweren und leichten Glykosurie.

Die Auffassung der meisten Autoren geht jetzt dahin, dass zwischen der schweren und leichten Glykosurie nur quantitative Unterschiede bestehen. Ich selbst bin gleichfalls dieser Ansicht. Doch wird von einzelnen Autoren die entgegengesetzte Meinung verfochten. Vor allem ist I. Seegen zu nennen. Derselbe suchte in zahlreichen Schriften den Nachweis zu liefern, dass beide Formen ganz verschiedene Krankheiten seien. Die leichte Form wird von ihm auf Erkrankung der Leber, die schwere Form auf eine Functionsanomalie der gesammten Körperzellen zurückgeführt. Bei der leichten Form sagt Seegen, werde nur der Nahrungszucker, bei der schweren Form, dagegen der aus Eiweiss in der Leber entstehende Zucker („Leberzucker“) ausgeschieden. Ersterer sei nur Fettbildner, letzterer Brennmateriale im Körper.

Gegen die Scheidung und ihre theoretische Begründung ist folgendes zu bemerken:

1. Wir kennen keine physiologische Thatsache, aus welcher hervorginge, dass der Nahrungszucker eine principiell andere Verwendung fände, als der im Körper selbst entstehende Zucker. Wir kennen aber umgekehrt viele Thatsachen, welche das Gegenteil beweisen; insbesondere gehören hierher die Thatsachen von der gegenseitigen Vertretungsfähigkeit der Nahrungsstoffe nach den Gesetzen der Isodynamie.

2. Zwischen leichter und schwerer Glykosurie kommen in klinischer Beziehung Uebergänge vor. Häufig wird eine anfangs leichte Glykosurie später zur schweren. Das umgekehrte ist leider selten. — Weder anatomisch noch ätiologisch, ebenso wenig in Bezug auf Complicationen und schliessliche Ausgänge lässt sich ein principieller Unterschied aufrecht erhalten. Im Gegentheil zeigte das Experiment, dass nach Läsion des Pankreas anfangs ein

leichter und mit fortschreitender Erkrankung und Atrophie des Organs später ein schwerer Diabetes entsteht (Sandmeyer 8); dieses spricht in schärfster Weise für die Einheit der Ursache und für die nur quantitative Abstufung der beiden Formen. — Prognostisch freilich sind Unterschiede vorhanden. Sie sind vergleichbar den Unterschieden, welche zwischen einer sehr chronisch, mit starken Bindegewebsneubildungen verlaufenden Lungentuberculose und einer acuten käsigen Lungenphthise bestehen. Beides ist im Grunde dieselbe Krankheit und doch welcher Unterschied in Verlauf und Prognose!

3. Wenn Seegen darauf hinweist, dass die Kohlenhydrate der Nahrung sehr viel mächtiger die Glykosurie erregen, als die im Körper aus Albuminaten entstehenden Kohlenhydrate, so ist die Thatsache freilich anzuerkennen. Sie tritt namentlich bei den Uebergangsformen (cf. pag. 61) scharf hervor. Dennoch ist es nicht erlaubt, hieraus auf qualitativ verschiedene Verwendung der Kohlenhydrate beiderlei Ursprungs zu schliessen. Der Unterschied bleibt ein rein quantitativer und ist in folgender Weise zu erklären:

a) Die Geschwindigkeit, mit welcher das per os eingeführte Kohlenhydrat in die Circulation tritt, ist viel grösser, als die Geschwindigkeit, mit welcher der Zucker aus dem langsam resorbierten und langsam zersetzten Eiweiss entsteht. Dem langsam anlangenden Zucker waren die Zellen gewachsen, dem schnell eintretenden Zucker dagegen nicht (cf. pag. 58, 60).

b) Der Nahrungszucker wird den Zellen als fertiges Molekül (Traubenzucker) zugetragen und umspült sie von aussen; der aus Eiweiss entstehende Zucker nimmt in den Zellen selbst seinen Ursprung und steht den Zellen in statu nascendi zur Verfügung. Es ist leicht verständlich, dass dem werdenden Molekül gegenüber die Angriffskräfte der Zellen ausreichen, während sie dem fertigen Molekül nicht gewachsen sind.

3. Vorschriften zur Messung der Intensität der Glykosurie.

Wenn es richtig ist, dass starre Formen für die Glykosurie „leichter“ und „schwerer“ Art nicht existieren, so dürfen nur praktische Bedürfnisse vorschreiben, mit welchem Massstab wir die Beeinträchtigung des Zuckerverbrauchs messen sollen.

Das von mir oben geschilderte Verfahren befriedigt alle praktischen Bedürfnisse und hat den Vorteil, sichere Pfade für die Therapie zu weisen.

Der besseren Uebersicht halber fasse ich die Vorschriften noch einmal kurz zusammen.

1. Einige Tage: kohlenhydratarme Nahrung,
2. Fünf Tage lang: Standardkost (cf. pag. 58),
3. Wird der Harn zuckerfrei, so legt man langsam steigend so viel Brod der Standardkost zu, bis Glykosurie auftritt. Man verzeichnet:

Toleranz = Standardkost + x g Brod (bezw. Amylum).

4. Wird der Harn bei Standardkost zwar zuckerfrei, aber bei geringer Zufuhr von Kohlenhydrat sofort zuckerhaltig, so legt man 100 g Fleisch zu. Höhere Zulagen sind unnötig, da sie in praxi nicht verwertbar sind. Ueberhaupt hat diese Probe mehr theoretisches als praktisches Interesse und kann daher ausfallen. Man verzeichnet

Toleranz = Standardkost + 0 g Brod (bezw. Amylum).

" > oder < " + 100 g Fleisch.

5. Bleibt der Harn bei Standardkost zuckerhaltig, so wird der Harnzucker bestimmt, sein Durchschnitt vom 3.—5. Tage der Standardkost berechnet und man verzeichnet:

Toleranz < Standardkost; Zucker = x g.

Durch dieses sehr einfache und nur wenige, leicht ausführbare Analysen erfordernde Verfahren wird der Arzt auf das genaueste über die Intensität der zur Glykosurie führenden Störung unterrichtet. Er kann ohne weiteres den einen Fall mit dem andern vergleichen und er gewinnt feste Handhaben um den Verlauf eines Falles zu beurteilen; Besserungen und Verschlimmerungen werden ihm nicht entgehen und der Heilerfolg diätetischer oder arzneilicher Curen ist leicht kontrollierbar.

Neben dieser Methode, welche immer einer gewissen Controlle des Patienten bedarf und daher am besten in Krankenhäusern oder Privatkliniken zur Anwendung gelangt, hat sich zum Zwecke vorläufiger Orientirung folgendes Verfahren mir gut bewährt.

Ich verordne eine Nahrung, welche arm an Kohlenhydraten ist, und lasse von Nachmittags 3 Uhr an jede Spur von Kohlen-

hydrat vermeiden. Am nächsten Morgen entleeren die Patienten beim Erwachen den Nachtharn und sammeln nun, ohne inzwischen Speise oder Trank zu nehmen, den Urin der nächsten 2 Stunden. Dieser Urin wird abgeliefert und untersucht. Manchmal enthält dieser nüchterne Harn gar keinen Zucker; andernfalls lässt sich aus dem Wechsel der Zuckermengen auf Schwankungen in der Intensität der Krankheit schliessen.

Der Vorteil dieses Verfahrens beruht darauf, dass man einen Urin untersucht, dessen Zusammensetzung kaum noch durch die Qualität der Nahrung beeinflusst wird (*Urina sanguinis autorum!*). Natürlich muss aber davor gewarnt werden, die Untersuchung ausschliesslich auf den Harn der Morgenstunden zu beschränken; denn sonst würden viele Fälle von Diabetes der Diagnose entgehen.

Es ist wichtig, jeden Diabetiker darauf aufmerksam zu machen, dass bei einer so eminent chronischen Krankheit durch einmalige Bestimmung der Toleranz für Kohlenhydrate wenig erreicht wird. Der Kranke soll vielmehr immer wieder von Zeit zu Zeit auf mehrere Tage zu einer genau vorzuschreibenden Probediät zurückkehren; z. B. wird ihm aufgegeben, alle 4, 6, 8 Wochen — je nach Lage der Dinge — einige Tage die als Standardkost beschriebene Nahrung + 50 bzw. 100, 120, 150 etc. g Kohlenhydrate zu geniessen und dann eine Probe der 24stündigen Harnmengen, welche sorgfältig zu sammeln und zu messen sind, dem Arzte zu übergeben.

Nur so ist es möglich, den Gang der Dinge zu überschauen und rechtzeitig den Aenderungen der Krankheit durch Aenderungen der Kost Rechnung zu tragen.

4. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate. (14)

Wo eingehende Untersuchungen angestellt wurden, hat sich immer ergeben, dass kein Fall des menschlichen Diabetes so schwer ist, dass alle Kohlenhydrate der Nahrung unverbrannt wieder abfliessen (Külz, Leo u. A.). Doch zeigte sich, wie Külz entdeckte und wie später durch C. v. Voit, F. Voit, v. Noorden, Minkowski, S. Solis-Cohen, Saundby, Bohland, Hale

White, Grube, Lindemann und May u. a. bestätigt ist, dass der diabetische Körper nicht allen Arten von Kohlenhydraten gegenüber in gleicher Weise machtlos ist.

Reicht man abwechselnd, bei sonst constanter Diät, gleiche Gewichtsmengen verschiedener Kohlenhydrate, so findet man,

dass Traubenzucker (Dextrose, Glykose) den Zuckergehalt des Harns am stärksten und schnellsten in die Höhe treibt;

dass Amylum und andere Kohlenhydrate, welche im Magencanal oder sofort nach ihrer Resorption in Traubenzucker übergehen (z. B. Maltose, Dextrin) dem Traubenzucker in ihrer Wirkung sehr nahe stehen;

dass Fruchtzucker (Laevulose) nur halb so stark wie Traubenzucker oder noch weniger die Glykosurie vermehrt. Aehnlich verhält sich Inulin;

dass Milchzucker und Rohrzucker in ihrer Wirkung auf Glykosurie etwa die Mitte zwischen Traubenzucker und Laevulose innehalten.

Die Thatsache, dass der diabetische Körper mit den einen Arten von Zuckermolekülen besser fertig wird, als mit anderen Arten, ist theoretisch und praktisch wichtig:

1. Die Thatsache ist unverständlich für die Theorie der „Ueberproduction von Zucker“ (cf. S. 29); sie ist leicht verständlich für die Theorie des „verminderten Zuckerverbrauchs“ (cf. S. 31). Sie findet nämlich ihre Analogie in den Zersetzungen von Kohlenhydraten durch gewisse pflanzliche Zellen. Z. B. greift der gemeine Hefepilz (*Saccharomyces apiculatus*) Traubenzucker und Fruchtzucker an, sie in Alkohol und Kohlensäure zerlegend; er ist aber dem Rohrzucker, Milchzucker und anderen Zuckerarten gegenüber machtlos.

2. Bemerkenswert ist, dass gerade Laevulose vom Diabetiker verhältnismässig gut verwertet wird. Sie ist nämlich dasjenige Kohlenhydrat, nach welchem bei diabetischen Tieren ansehnliche Mengen von Glykogen in der Leber aufgespeichert werden, während die Leber dieser Thiere nach Stärke und Traubenzucker frei von Glykogen bleibt (cf. S. 26).

3. Für die Ernährung des Diabetikers ist wichtig, dass man einige Kohlenhydrate kennt, welche nicht so leicht unzersetzt wie-

der abfließen, sondern — im Körper verbrennend — beitragen, die Ausgaben an Wärme und Arbeit zu decken.

5. Abhängigkeit der Glykosurie von der Zufuhr von Fett und von Alkohol. (15)

a) Fett. Bis jetzt war immer nur von dem Einfluss der Kohlenhydrate und des Eiweisses auf die Zuckerausscheidung die Rede. Von äusserster Wichtigkeit ist die Kenntnis, wie sich das Fett verhält.

Fett ist ein unschätzbares Nahrungsmittel für den Diabetiker, es ist sein Rettungsanker. Diese Eigenschaft verdankt das Fett einerseits dem ihm beiwohnenden hohen Nährwert und ferner dem Umstande, dass Fett niemals die Glykosurie vermehrt. Man hat diese Beobachtung bei zahlreichen Diabetikern gemacht (Cantani, Ebstein, v. Mering, F. Hirschfeld, Weintraud und viele andere) und sie ebenso für den experimentellen Diabetes bei Pankreasexstirpation und bei Phloridzinvergiftung bestätigt gefunden.

b) Alkohol. Ich finde in fast allen Schriften über Diabetes die Anwendung des Alkohols empfohlen. Daneben steht freilich die Warnung, man dürfe mittlere Mengen nicht überschreiten und man müsse den Einfluss auf die Glykosurie und auf das allgemeine Befinden an jedem Kranken ausprobieren. Steigerung der Glykosurie nach Alkohol ist nur von einigen älteren Schriftstellern auf Grund ungenauer Untersuchungen angegeben. Külz hat bei 12 Diabetikern von dem täglichen Genuss einer Flasche kräftigen, möglichst zuckerfreien Weines niemals Nachteil gesehen; in einem sehr genau beobachteten Falle sank die Glykosurie. Ich selbst habe mehrfach Verharren oder geringe Abnahme, niemals aber wesentliche Steigerung der Glykosurie gesehen, wenn der Alkoholgenuss in vernünftigen Grenzen blieb. Zu den gleichen Resultaten kam in sorgfältigen Untersuchungen F. Hirschfeld.

Weiteres über Alkohol s. unten (Abschnitt: Therapie).

6. Abhängigkeit der Glykosurie von Muskelarbeit. (16)

In der Regel pflegt Muskelarbeit die Glykosurie zu vermindern — gleiche Ernährung vorausgesetzt (Zimmer, Külz, von Mering); Märsche, Bergtouren, Raddrehen, Arbeit am Ergostat sind darauf

geprüft worden. Erinnern wir uns, dass beim Gesunden die Muskeln mit Kohlenhydrat ihre Kraft- und Wärmeentwicklung bestreiten und dass Thätigkeit der Muskeln den Verbrauch an Brennmaterial mächtig steigert, so wird die Thatsache verständlich. Ein Teil des Traubenzuckers, welcher sonst in den Harn abgeflossen wäre, wird von den Muskeln in Anspruch genommen. Finkler machte die Beobachtung, dass Massage der Muskeln im gleichen Sinne wie active Arbeit wirkt.

Die Verminderung der Glykosurie durch Muskelarbeit trifft aber nicht jedesmal zu. Schon Külz beobachtete Ausnahmen mit entgegengesetztem Resultat. Steigt in einem speciellen Falle die Glykosurie durch Arbeit, so verräth sich dieses schon durch ungewöhnliche Ermattung, welche die Kranken während und nach der Arbeit befällt. In diesen Fällen wird offenbar die Arbeitsleistung durch Verbrennung anderer Substanzen, wahrscheinlich durch Eiweiss, bestritten und der erhöhte Eiweisszerfall trägt seinerseits wieder zur Steigerung der Zuckerausscheidung bei. Ob noch andere Einflüsse, vielleicht reflectorisch ausgelöste nervöse Erregungen mit-helfen, die zuckerzerstörenden Kräfte zu lähmen, ist unbekannt,

Die Verminderung der Glykosurie wird gewöhnlich in frischen Fällen, bei noch gut erhaltenem Ernährungszustand, die Vermehrung bei alten Fällen und sehr abgemagerten Kranken beobachtet.

7. Abhängigkeit der Glykosurie von dem Zustand des Nervensystems.

Alle Diabetiker vertragen geistige und gemüthliche Erregungen sehr schlecht. Sie fühlen sich nach denselben matt und angegriffen. Freilich ist das Maass der individuellen Leistungsfähigkeit ein ungemein verschiedenes und steht auch nicht in directer Abhängigkeit zur Intensität der Glykosurie.

In manchen Fällen tritt die Beziehung der Glykosurie zum Nervensystem in ausserordentlich scharfer Weise hervor. Jeder Arzt wird Fälle kennen, bei welchen sich in Anschluss an seelische Aufregungen jeder Art, an geistige Anstrengungen, an eine Reihe schlafloser Nächte oder an Erregungen des Nervensystems durch körperlichen Schmerz bedeutende und nachhaltige Verschlechter-

rung der Toleranz für Kohlenhydrate anschloss. Diese Beobachtungen können bei jeder Form des Diabetes gemacht werden; er mag entstanden sein aus welcher Ursache er will; er mag von Haus aus leicht oder schwer sein.

8. Abhängigkeit der Glykosurie vom Zustande der Verdauungsorgane.

Im Diabetes wird die paradoxe Beobachtung gemacht, dass die Glykosurie — also das Zeichen, an welchem wir die Schwere der Krankheit vorzugsweise messen — abnimmt, sobald gastrointestinale Störungen auftreten. Dieses ist aber nur scheinbar paradox; die Erklärung liegt auf der Hand. Zunächst gehen gastrointestinale Störungen aller Art mit Appetitverlust einher; mit der Einschränkung der Nahrung fängt die ergiebigste Quelle des Harnzuckers an, spärlicher zu fließen. In anderen Fällen kommt trotz gleichbleibender Zufuhr dasselbe Resultat zu Stande, weil die Resorption darniederliegt. Gewöhnlich saugt der Darm des Diabetikers die Nahrungsstoffe ausgezeichnet auf (17), so dass kaum mehr N-substanzen, Fett und Kohlenhydrate mit dem Koth verloren gehen, als beim gesunden Menschen. Sobald Durchfälle eintreten, ist die Sache natürlich anders: die Resorption verschlechtert sich und dieses wirkt in gleichem Sinne wie Verminderung der Nahrung.

Damit sind die Gründe für die Abnahme der Glykosurie bei acuten Verdauungsstörungen aber nicht erschöpft; denn manchmal geht erstere weiter, als sich aus der verminderten Aufnahme und Resorption von Nahrung erklären liesse. Erfahrungsgemäss haben wir dies als *signum mali ominis* zu betrachten; denn es sind Symptome, welche das gefürchtete Koma diabeticum begleiten oder ihm vorausgehen. Darüber später.

Ausser den acuten gastrointestinalen Störungen können auch chronische Anomalien der verdauenden Organe wichtigen und nachhaltigen Einfluss auf die Zuckermenge im Harn ausüben. Während bei der überwiegenden Mehrzahl der Kranken die Nahrung ausgezeichnet resorbiert wird, machen einzelne Patienten eine Ausnahme. Sie entleeren erstaunliche Mengen Koth von dickbreiiger Consistenz. Er hat dabei eine schmutzig dunkelgraue Farbe und fettglänzendes

Ausschen. Die mikroskopische Untersuchung weist massenhafte Fettkugeln und Krystalle von Seifen und Fettsäuren nach, ferner zahlreiche Muskelfasern. Dem mikroskopischen Bilde entspricht das Resultat der chemischen Analyse. Hirschfeld, welcher diesen Fällen besondere Aufmerksamkeit widmete, fand bei solchen Kranken im Durchschnitt

35,2	pCt.	der Trockensubstanz
31,8	„	„
34,8	„	des Fettes,

welche per os eingeführt waren, im Kothe wieder. Die normalen Zahlen sind 6—7 pCt.

Alle bisherigen Erfahrungen sprechen dafür, dass man es in solchen Fällen mit Diabetes pankreaticus zu thun hat und zwar müssen die Störungen im Pankreas derartige sein, dass nicht nur die „interne Secretion“, welche den Zuckerverbrauch regelt (pag. 25), sondern auch die Abgabe des Succus pankreaticus in den Darm hochgradig geschädigt ist. Besonders beweisend für diese Anschauung sind die Thatsachen des Tierexperimentes. Denn nach Exstirpation des Pankreas beim Hunde werden genau die gleichen Anomalien der Resorption beobachtet (Minkowski, Abelmann, Sandmeyer).

Bei den immerhin seltenen Fällen dieser Art ist meinen Beobachtungen zufolge die Glykosurie, trotz gleichbleibender Nahrung, stärkeren und plötzlicheren Schwankungen unterworfen, als in den übrigen Fällen von Diabetes. Um die Ursache der Schwankungen zu erforschen, habe ich den Koth vielfach untersucht und gefunden, dass die Nahrungsresorption bald schlechter bald besser ist. Das äussere Verhalten der Kranken verrät nichts davon.

9. Abhängigkeit der Glykosurie von complicierenden Krankheiten.

Ich hatte schon an früherer Stelle Gelegenheit zu erwähnen, dass manche Diabetiker zuckerärmeren Harn entleeren oder sogar die Glykosurie völlig verlieren, wenn sie von acuter fieberhafter Infectionskrankheit befallen werden (cf. pag. 43). Die Erfahrung ist alt. Typhus abdominalis und Febris recurrens

werden am häufigsten als Glykosurie-vermindernd genannt; bei fibrinöser Pneumonie und bei Influenza habe ich das gleiche gesehen. Chronisch fieberhafte Krankheiten, namentlich Lungentuberculose, haben geringeren Einfluss.

Auf den Eintritt des Phänomens ist nicht mit Sicherheit zu rechnen. Die einzelnen Krankheitsfälle verhalten sich verschieden. Das Zeichen hat üble prognostische Bedeutung, da es im grossen und ganzen um so ausgesprochener ist, je schwerer die Kräfte des Patienten durch complicierende Erkrankung niedergeworfen werden. Zweifellos sind die mit der acuten Krankheit eintretende Appetitlosigkeit und Beschränkung der Nahrungszufuhr wesentlich mit im Spiele. Sie erklären aber nicht alles, denn man kann beobachten, dass Diabetiker während einer Pneumonie beachtenswerte Mengen von Mehlspeisen vertragen, welche bei ihnen vor und nach der Krankheit unfehlbar starke Glykosurie erwecken. Vielleicht, dass die von den Bakterien erzeugten und im Blute kreisenden Fermente den Angriff der Zellen auf das Zuckermolekül wirksam unterstützen. An dieser Stelle hat die Forschung noch weites Gebiet vor sich; es ist möglich, dass sich hier therapeutischer Gewinn erzielen lässt.

Häufiger als acute Infectionskrankheiten bringen die Endstadien des Diabetes Abnahme der Glykosurie mit sich. Es kommt vor, dass Diabetiker komatös in das Krankenhaus geliefert werden; der Harn ist zuckerfrei, der Patient stirbt, und nur vermutungsweise lässt sich die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen. Nachher erfährt man von den Angehörigen, dass der Kranke an Diabetes gelitten hat. Zweifellos ist der Zustand völliger Inanition, in welchem sich die komatösen Kranken mehrere Tage hindurch befanden, die Ursache für das Versiegen der Glykosurie. Der Hunger bringt starken Abfall der Eiweisszersetzung und vermindert dadurch energisch die Zuckerbildung im Organismus.

Merkwürdig und interessant ist, dass Diabetiker, bei welchen sich — in Abhängigkeit vom Diabetes oder unabhängig von ihm — Granularatrophie der Nieren entwickelt, manchmal die Glykosurie verlieren (Frerichs, Stocvis, Fürbringer 18). Der Diabetes heilt. Den Zusammenhang kennen wir nicht. Der Ansicht von Stocvis, dass der Uebergang von Diabetes in Nephritis als relativ günstig bezeichnet werden müsse, kann ich nicht ganz

beipflchten. Nach dem, was ich gesehen habe, können recht bösartige Formen von Granularatrophie der Nieren auf diese Weise entstehen. Den Diabetes kann man beherrschen, die Nephritis aber nicht.

Schliesslich sei daran erinnert, dass Diabetiker, welche zugleich an gichtischer Diathese leiden, während der Gichtparoxysmen in der Regel zuckerfreien Harn entleeren: Diabetes alternans (cf. pag. 48).

II. Folgen der Glykosurie für den Ernährungszustand und den Stoffwechsel (Abmagerung, Polyphagie, Eiweissumsatz.)

Die heutigen Kenntnisse über den Stoffverbrauch und seine Beziehungen zur Arbeitsleistung und Wärmebildung des Organismus gestatten völlig klares Verständnis der Folgen, welche die Glykosurie für die Stoffbilanz mit sich bringen muss.

1. Calorienumsatz, Gesamternährung. (19)

Früher glaubte man, im diabetischen Körper seien die Oxydationsprocesse herabgesetzt, d. h. mit anderen Worten: das Kilo Protoplasma bedürfe zur gleichen Kraftleistung weniger Brennmaterial, verzehre weniger Sauerstoff und liefere weniger CO_2 , als beim gesunden. Die Anschauung war in bedenklichem Conflict mit dem Gesetz von der Erhaltung der Kraft. Die Arbeiten von Carl von Voit, F. Voit, Leo, Weintraud und Laves u. a. beweisen, dass der Diabetiker ebensoviel Stoff zersetzt oder, wie man besser sagt, ebensoviel potentielle Energie in lebendige Kraft umsetzt, wie der Gesunde. Zwischen dem ruhenden Diabetiker und dem ruhenden Gesunden, zwischen dem arbeitenden Diabetiker und dem arbeitenden Gesunden besteht nach dieser Richtung kein Unterschied.

Ehe wir die besonderen Verhältnisse des Diabetikers studieren, bedarf es einiger physiologischer Vorbemerkungen. Es ist nach dem Vorschlag von Rubner allgemein üblich geworden, die Kraftäusserung, welche bei den Oxydationsprocessen im Körper zur Entwicklung gelangt, mit dem physikalischen Einheitswert der „Calorie“ zu bemessen. Unter Calorie versteht man diejenige

Wärmemenge, welche nötig ist, um 1 Kilo Wasser um 1° C. zu erwärmen. Sorgfältige Untersuchungen haben ergeben, dass jeder unserer Nahrungsstoffe bei der Verbrennung im Körper ein ganz bestimmtes Maass von Wärme oder das mechanische Aequivalent dieses Maasses in Form von Arbeit liefert.

1 gr Eiweiss liefert beim Uebergang in Harnstoff, Wasser und Kohlensäure	= 4,1 Cal.	} in Wärme oder Arbeit.
1 gr Kohlenhydrat liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 4,1 Cal.	
1 gr Fett liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 9,3 Cal.	
1 gr Alcohol liefert beim Uebergang in Wasser und Kohlensäure	= 7,0 Cal.	

Weitere Untersuchungen ergaben den Brennwert des im Körper täglich umgesetzten Stoffes. Der erwachsene Mensch zersetzt pro Kilo Körpergewicht innerhalb 24 Stunden Stoff im Werte von 30—35 Calorien, wenn er ruht,

35—40 Calorien, wenn er umhergeht und leichte Arbeit verrichtet, 40—50 Calorien, wenn er mittelschwere körperliche Arbeit leistet.

Soll der Körper seinen stofflichen Bestand behaupten, so ist die Ausgabe durch gleichwertige Nahrungszufuhr zu decken; sonst magert der Körper ab.

Ein Beispiel erläutere die Lage des Diabetikers:

Frau B.; 32 Jahre alt, 55 Kilo schwer. Leichte Beschäftigung. Das Nahrungsbedürfnis war einzuschätzen auf $55 \times 35 = 1925$ Calorien. Sie genoss 5 Tage lang pro die:

Eiweiss	= 148 gr = 606,8 Calorien
Fett	= 102 gr = 948,6 „
Kohlenhydrate	= 180 gr = 738,0 „
	<hr/>
	2293,4 Calorien

Sie schied durchschnittlich pro Tag aus 141 gr Zucker und verlor auf diesem Wege täglich Nahrungsstoff im Werte von $141 \times 4,1 = 578$ Calorien. Die Nahrung hatte für sie also nur den Wert von $2293 - 578 = 1517$ Calorien.

Da wir ihr Nahrungsbedürfnis auf 1925 Calorien einschätzten, so ergibt sich ein tägliches Deficit von $1925 - 1517 = 210$ Calorien.

Der Körper musste also, um den Ansprüchen der Arbeitsleistung und dem Wärmebedürfnis gerecht zu werden, täglich eigene Substanz im Werte von 210 Calorien verbrennen. Wir können in diesem Falle berechnen, welche Substanzen das waren. Die Kranke genoss am Tage 148 g Eiweiss mit 23,68 g N-Gehalt. Im Harn fanden sich durchschnittlich 23,3 g N und im Kothe durchschnittlich 1,9 g N, zusammen 25,2 g N.

Die Kranke gab also am Tage $25,2 - 23,68 = 1,52$ g N ab; das entspricht 9,5 g Eiweiss, welche der Körper täglich verlor. Bei der Zersetzung von 9,5 g Eiweiss entstehen $9,5 \times 4,1 = 38,9$ Calorien. Es blieben also noch $210 - 38,9 = 171$ Calorien zu liefern, welche durch Verbrennung einer N-freien Substanz gedeckt werden mussten. Die einzige Substanz, welche in Betracht kommt, ist Fett. Um 171 Calorien zu liefern, mussten 18,4 g Körperfett verbrannt werden ($18,4 \times 9,3 = 171$).

Wir sehen hieraus, dass eine für den Gesunden reichlich bemessene Nahrung für den Diabetiker ungenügend sein kann. Der Diabetiker muss also, um nicht abzumagern,

entweder eine gemischte Nahrung höheren Calorienwertes geniessen, als der Gesunde,

oder die seinem Bedarf entsprechende Nahrung so zusammensetzen, dass Zuckerverluste erheblichen Grades vermieden werden. Er wird durch die Lage der Dinge auf Eiweisskörper und Fett angewiesen. Mit Kohlenhydraten kann man den Diabetiker in höheren Graden des Leidens nicht ernähren, weil sie wie aus einem Fasse ohne Boden wieder unbenutzt abfliessen würden. (cf. Therapie).

Wir verstehen jetzt das auffallende Nahrungsbedürfnis, die Polyphagie der Diabetiker. Der Diabetiker, dessen Nahrungszufuhr nicht durch ärztlichen Rat geregelt ist, verschlingt grosse Massen, darunter auch viel Kohlenhydrat. Der „Magenhunger“ wird zwar momentan gestillt, aber er meldet sich bald wieder, denn der „Gewebehunger“ wird nicht befriedigt. Der Heisshunger des Diabetikers schwindet erst dann, wenn die nutzlosen Kohlenhydrate eingeschränkt und durch grössere Eiweiss- und Fettmengen ersetzt werden. Wenn dieses geschehen, kommt mit der Beseitigung der Polyphagie die Abmagerung des Kranken zum Stillstand.

2. Der Eiweissumsatz. (20)

Das soeben erzählte Beispiel giebt Gelegenheit, noch eine andere Frage über den Stoffwechsel des Diabetikers zu besprechen. Sie betrifft den Eiweissumsatz. Seit langem weiss man, dass Diabetiker meistens hochansehnliche Mengen N (bezw. Harnstoff) ausscheiden. Höhere Zahlen, als im Diabetes, werden in keiner anderen Krankheit erreicht. Manche Autoren, namentlich in Frankreich, haben das Symptom mit besonderem Namen belegt: Azoturie. Die Azoturie ist zum grössten Teil durch den starken Eiweissgenuss der Diabetiker bedingt. Der Diabetiker nimmt oft in Fleisch, Eiern, Schinken, Wurst u. s. w. 180—200 g Eiweiss und mehr zu sich. Dass der hierin enthaltene N — nach kleinen Abzügen für den Koth — im Harn wiedererscheint, ist physiologisch. Der Gesunde, welcher gewöhnlich nur die Hälfte dieser Eiweissmengen geniesst und daher gewöhnlich 14—16 g N ausscheidet, würde sich bei gleicher Kost ebenso verhalten.

Krankhaft werden die Verhältnisse erst, wenn die N-Menge des Harns diejenige der Nahrung übersteigt oder mit anderen Worten, wenn neben dem Nahrungseiweiss auch Körpereiwiss zersetzt wird. Dieses kommt beim Diabetiker zu Stande, wenn er — wie in dem citierten Beispiel — so viel Zucker entleert, dass nach Abzug seines Brennwertes von dem Brennwert der Nahrung letztere unzureichend wird. Denn jedesmal wenn ein Mensch weniger isst, als er bedarf, so geht Körpersubstanz verloren: teils Eiweiss, teils Fett; bei den fettarmen Diabetikern sind es immer verhältnismässig grosse Mengen Eiweiss. Dessen N addiert sich dann zu dem N des Nahrungseiweisses hinzu. Die N-Verluste des Körpers sind um so grösser, je mehr die Nahrung durch Glykosurie entwertet wird. Sie sind sehr gross, so lange der Diabetiker sich selbst überlassen, die für ihn zwecklosen Kohlenhydrate bevorzugt; sie werden klein oder hören auf, wenn die Kost reichlich Eiweiss und Fett enthält. (von Mering, Lusk, F. Voit, von Noorden, Hirschfeld, Weintraud).

Ausserdem könnten die N-Verluste in die Höhe getrieben werden, wenn toxische Substanzen auf das Protoplasma einwirken. Derartige protoplasma-schädigende Substanzen werden bei Diabe-

tikern wahrscheinlich öfters gebildet. Ich habe namentlich die Endstadien des Diabetes, das Koma diabeticum, im Sinne. Doch ist es bis jetzt noch nicht gelungen, eine toxogene Azoturie bei Diabetikern mit Sicherheit nachzuweisen.

III. Andere Eigenschaften des diabetischen Urins.

1. Harnmenge; spezifisches Gewicht.

Die Polyurie ist eines der auffallendsten Symptome im Diabetes. Sie beunruhigt den Kranken oft, ehe er andere Merkmale der Krankheit verspürt. Der Harndrang weckt die Kranken und veranlasst sie zum öfteren Verlassen des Bettes. Doch steht meistens — wenn auch nicht bei jedem Kranken — die Menge des Nachtharns gegen den Tagharn zurück. Das ist bemerkenswerth, weil bei anderen Kranken mit pathologisch gesteigerter Diurese oft $\frac{2}{3}$ oder $\frac{3}{4}$ der Harnmenge auf die Nacht entfallen (Quincke).

Die absolute Menge steigt in manchen Fällen auf 10 Liter und mehr (15—20 Liter!) In mittelschweren Fällen, ohne Regelung der Diät, dürften 5—6 Liter am Tage die Regel bilden.

Mehr Zucker bringt mehr Harn mit sich. Gewöhnlich steigt aber die Harnmenge langsameren Schrittes als der Zucker. Daher sind grössere Harnmengen gewöhnlich procentisch reicher an Zucker und haben — was bei keiner Krankheit wiederkehrt — höheres spezifisches Gewicht als kleinere Harnmengen.

Unter dem Vorbehalt, dass Ausnahmen häufig sind, stelle ich folgende Durchschnittswerte auf, welche ich aus einer grösseren Anzahl Harntabellen berechnete:

Harnmenge	spec. Gew.	Zucker pCt.
1500—2500 ccm	1025—1030	2—3 pCt.
2500—4000 „	1030—1036	3—5 „
4000—6000 „	1032—1040	4—7 „
6000—10000 „	1036—1046	6—9 „

Die Beziehungen zwischen Zucker und Harnwasser sind besonders deutlich, wenn Diabetiker von gemischter Kost zur Fleisch-

Fett-Diät übergehen. Die Harnmenge sinkt mit dem Zucker sofort, wenn auch niemals im gleichen Maasse. Beispiel (E. Cless):

	Harn	spec. Gew.	Zucker	
gemischte Diät	6360 ccm	1038	7,05 pCt.	(Mittel aus 4 Tagen)
animalische Diät	3800 „	1031	2,2 „	(Mittel aus 7 Tagen)

Wird der Harn bei strenger Fleischdiät gänzlich oder nahezu zuckerfrei, so nähert sich die Harnmenge den normalen Durchschnittswerten. Das spezifische Gewicht bleibt aber höher, weil der Harn reich an Stoffwechselproducten des Fleisches ist.

Von den genannten Regeln giebt es manche Ausnahmen. Einige lassen sich formulieren, andere trotz jeder schematischen Einteilung.

a) Der Glykosurie geht manchmal eine längere Periode mit stark vermehrter Diurese voraus. Der Harn hat dabei geringes spezifisches Gewicht und verhält sich wie im Diabetes insipidus. Man sollte aber besser von praemonitorischer Polyurie reden, als von Diabetes insipidus. Denn einstweilen deutet alles darauf hin, dass der echte Diabetes insipidus eine Krankheit sui generis ist und nichts mit Diabetes mellitus zu thun hat. Von grossem Interesse ist, dass nach experimentellen Verletzungen des Pankreas von verschiedenen Autoren nur Polyurie ohne Glykosurie beobachtet ist. Kam es nicht zum Diabetes mellitus, so ging die Polyurie schnell vorüber.

b) Dem Diabetes mellitus, wenn er zur Heilung gelangt, folgt oft eine über Wochen und Monate sich hinziehende Periode der Polyurie ohne Glykosurie. In manchen dieser Fälle handelt es sich nur darum, dass die Patienten, welche während des Diabetes mellitus viel Wasser tranken, diese Gewohnheit beibehalten. Der ärztlich verordneten Einschränkung des Wassers folgen einige Tage mit starkem Durstgefühl. Bald lässt dies nach und die Personen erlangen normale Diurese. In anderen Fällen lässt sich der Durst nicht bezähmen, die Patienten verlieren den Appetit, schlafen schlecht und fühlen sich matt, sobald man versucht, die Polyurie durch Wasserentziehung zu bekämpfen.

c) Es giebt seltene Fälle von Diabetes mellitus, in welchen trotz starken Zuckergehalts der Urin die normale Menge beibehält und das Bedürfnis nach Wasser die physiologischen Grenzen nicht

übersteigt. Die Ursachen sind unbekannt. Peter Frank hat vor 100 Jahren diese Fälle zuerst beschrieben und als „Diabetes de-cipiens“ bezeichnet. Einen bemerkenswerten Fall dieser Art veröffentlichte vor Kurzem Teschemacher.

d) Aerztliche Verordnungen können die natürlichen Beziehungen zwischen Diurese und Glykosurie nach verschiedener Richtung durchbrechen. Verminderung der Harnmenge durch Beschränkung des Wassertrinkens wird selten in Frage kommen, weil erfahrungsgemäss Diabetiker diesen Eingriff schlecht vertragen und, wenn er doch verordnet wird, nicht beachten. Dagegen ist das umgekehrte oft der Fall. Bei Kranken, welche Trinkeuren durchmachen, wird der Harn natürlich stark verdünnt; seine Menge steigt, während das specifische Gewicht sinkt und der relative Zuckergehalt abnimmt.

2. Folgen der Polyurie.

a) Polydipsie.

Bei Diabetes mellitus ist wohl stets, im Gegensatz zu manchen Fällen von Diabetes insipidus, die Polyurie das primäre, die Steigerung des Durstes (Polydipsie) das secundäre. Der Durst fordert gebieterisch Befriedigung, doch kommt es selten zu so starken Durstparoxysmen, wie bei Diabetes insipidus.

b) Wassergehalt des Blutes.

Die durch den Zucker gereizten Nieren entziehen dem Blute mit solcher Kraft Wasser, dass es zu einer gewissen Eindickung des Blutes kommen kann. In diesen Fällen steigt die Menge des trockenen Rückstandes, die Untersuchung auf Hämoglobin und auf rote Blutkörperchen ergibt höhere Werte als normal. Es sind aber stets nur wenige Procente, um welche die trockenen Substanzen des Blutes zunehmen. Die Erscheinung ist nicht constant; in anderen Fällen sah man normalen, oder sogar vermehrten Wassergehalt des Blutes. Aus den vielen Angaben lassen sich bestimmte Gesetze nicht ableiten. Wenn neben der Untersuchung des Blutes auch die Mengen von Getränk, von sensiblen und insensiblen

Wasserverlusten berücksichtigt würden, so könnte wohl noch manche interessante Beziehung entdeckt werden.

c) Wasserabgabe durch die Haut.

Die meisten Diabetiker haben trockene Haut und sind schwer zum Schwitzen zu bringen. Bei den bekannten Beziehungen zwischen Haut und Nieren steht nichts im Wege, die erhöhte Thätigkeit der letzteren für die Unthätigkeit der ersteren verantwortlich zu machen. Es giebt übrigens Ausnahmen, welche aber nur leichtere Fälle betreffen und zwar vorwiegend bei fettleibigen Individuen zur Beobachtung kommen. — Von ganz anderem Gesichtspunkt aus ist es zu betrachten, wenn Diabetiker halbseitige oder örtlich begrenzte Schweisse aufweisen. Sie sind nur durch pathologische Erregung der specifischen schweisstreibenden Nerven zu erklären. Wie die Schweißbildung, zeigt auch die *Perspiratio insensibilis* eine Verminderung. Es entfällt, angesichts der enormen Harmenge, ein geringerer Procentsatz der Wasserabgabe auf die Abdunstung; aber auch die absoluten Mengen des von der Haut abdunstenden Wassers sind häufig herabgesetzt. Dass Wasserresorption durch die Haut (*negative Perspiratio insensibilis*) vorkommt, ward früher behauptet, hat sich aber nicht bestätigt.

3. Stickstoff; stickstoffhaltige Bestandteile.

a) Stickstoff, Harnstoff.

Ueber die Höhe der N-Ausscheidung brauche ich nicht mehr zu sprechen. Sie ist abhängig vom Eiweissumsatz; conf. das hierüber Gesagte (pag. 75). Dasselbe gilt vom Harnstoff, da derselbe immer ca. 80—90 pCt. des Stickstoffs im Harn für sich in Anspruch nimmt und daher den gleichen Gesetzen folgt, wie die N-Ausscheidung im allgemeinen. Besonderes Interesse erheischen:

b) Ammoniak (22).

Der Gesunde scheidet 0,5—1,0 g NH_3 am Tage aus, bei vorwiegender Fleischkost steigen die Werte auf 1,2—1,5 g. In vielen Fällen von Diabetes liegen die Dinge ebenso. Andere Male sind die Mengen des Ammoniaks viel reichlicher. 3—6 g pro die sind

häufig verzeichnet (Hallervorden, Stadelmann, Minkowski, Wolpe, von Noorden u. A.); Stadelmann fand einmal sogar 12 g pro die. Die höchsten Werte gehören fast ausschliesslich dem Stadium des Koma diabeticum an. Mittlere Werthe sind dagegen oft Wochen und Monate lang zu beobachten.

Soweit wir unterrichtet sind, scheidet der tierische Organismus gehäufte Mengen Ammoniak aus, wenn Säuren in das Blut geraten, welche sich mit dem Ammoniak verbinden und seine Vereinigung mit CO_2 zum Harnstoff verhindern (Schmiedeberg, Stadelmann, Minkowski u. A.). Diese Regel scheint im Diabetes mit besonderer Schärfe zuzutreffen:

a) Seine Nahrung ist eine „saure“. Aus den reichlichen Mengen Fleisch etc. geht viel Phosphorsäure und namentlich durch Oxydation des Schwefels, welcher in jedem Eiweissmolekül enthalten ist, Schwefelsäure hervor.

b) Ausserdem producieren Diabetiker unter gewissen Umständen reichliche Mengen organischer Säuren. Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure stehen bei weitem in erster Linie. Ueber die Bedingungen ihrer Entstehung cf. unten. Mit Ausnahme seltener, bis jetzt noch unverständlicher Fälle (Wolpe), ist an ihre Gegenwart im Harn stets reichliche Ammoniakausscheidung gebunden.

c) Kreatinin

erscheint im Harn der Diabetiker oft in solchen Mengen, wie sie kaum bei Gesunden und anderen Kranken erreicht werden: 1,5 bis 2,0 g pro die. Die Ursache liegt bei der Ernährungsweise. Wer viel des kreatinreichen Fleisches geniesst, scheidet entsprechende Mengen Kreatinin aus. Eine zweite Quelle für Kreatinin ist gegeben, wenn der Diabetiker, wie so häufig, (cf. S. 75) eigene Muskelsubstanz einschmilzt.

d) Harnsäure.

Wenn zuverlässige Methoden benutzt werden, so findet man die Harnsäure-Mengen normal oder leicht vermehrt (Startz 23). Entgegenstehende Angaben beruhen auf der Anwendung schlechter Methoden. Nach dem Bericht einiger französischer Autoren giebt es Diabetes-Fälle, welche durch vermehrte Ausscheidung von Harn-

säure eingeleitet werden und andere, bei welchen Harnsäurevermehrung und Glykosurie abwechseln. Diese Fälle werden von den Autoren dem „Diabetes alternans“ zugerechnet (cf. S. 72).

e) Albumin (24).

Die Angaben über die Häufigkeit der Albuminurie bei Diabetes schwanken ungemein. Die zahlreichen Statistiken berichten über 10—68,7 pCt. der Fälle (Bouchard, Fürbringer, Schmitz, Sallès, Bussièrè). Die Albuminurie ist fast immer geringfügig. Die pathologische Anatomie lehrt, dass Diabetiker selten völlig gesunde Nieren haben. Vielleicht wird dies Organ durch die enormen Ansprüche, welche Wasser, N-Substanzen, Zucker beim Diabetiker erheben, in den kranken Zustand versetzt. Andere meinen, dass die Niere durch bestimmte Stoffwechselproducte des diabetischen Körpers vergiftet wird. Albertoni, Trambusti und Nesti beschuldigen die Acetessigsäure. Sicherer ist nicht bekannt.

Ueber den Uebergang von Diabetes mellitus in chronische Schrumpfniere cf. pag. 71.

4. Stickstofffreie organische Substanzen.

α) Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure kommen in erster Linie in Betracht. Allen drei Körpern, besonders den beiden ersten, ist eine Menge von Veröffentlichungen gewidmet. Die Litteratur ist kaum zu übersehen. Ich habe mich selbst ausgiebig mit den genannten Körpern, sowohl bei Diabetes, wie in anderen Krankheiten, beschäftigt. Ich muss, wenn ich nicht in breite Discussionen eintreten will, mich im wesentlichen auf die Wiedergabe der eigenen Meinung beschränken.

Die gemeinsame Quelle von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure ist zweifellos Eiweiss. Bei der normalen Eiweisszersetzung des gesunden Menschen werden höchstens Spuren von Aceton ausgeschieden (ca. 1 cg).

Steigt die Menge des Acetons und treten die anderen Substanzen im Harn auf, so sind

1. entweder am Eiweissmolekül, bezw. seinen N-freien Derivaten Spaltungen vollzogen, welche normaler Weise nicht von Statten gehen.

2. oder es sind zwar die normalen Spaltungen bis zur Herstellung der genannten Substanzen vollzogen, aber die weitere Zersetzung derselben unterblieb;

3. oder es treten diese Substanzen nur bei dem Zerfall bestimmter Arten von Eiweiss auf, während sie bei Zersetzung des gewöhnlichen Nahrungseiweisses fernbleiben.

Wir können diese Fragen nicht mit Sicherheit beantworten, ehe die noch strittige Grundfrage erledigt ist, ob Aceton etc. normale intermediäre Producte der regressiven Metamorphose des Eiweisses sind.

a) Aceton und Acetessigsäure

lassen in ihrem Auftreten so viel Uebereinstimmung erkennen, dass sie zweifellos einem und demselben, am Eiweissmolekül sich abspielenden Process ihre Entstehung verdanken und zwar scheint Acetessigsäure die Muttersubstanz für Aceton zu sein. Wird wenig Acetessigsäure gebildet, so geht die ganze Masse in Aceton über; wird viel gebildet, so erscheint neben dem Aceton ein Teil der Säure selbst im Harn. Der Uebergang des letzteren in Aceton findet vielleicht im Harn, daneben auch jedenfalls innerhalb der Gewebe oder des Blutes statt, da das leicht abdunstende Aceton in der expirirten Luft gefunden ist. Da Aceton auch ausserhalb des Körpers ungemein leicht aus Acetessigsäure hervorgeht, so steht der hier geäusserten Annahme nichts im Wege.

Ich habe vor zwei Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass stets, wenn grössere Mengen von Aceton und Acetessigsäure im Harn erscheinen, Körpereiwiss zu Grunde geht — sei es infolge von Unterernährung, Hunger, sei es infolge von Vergiftung des Protoplasmas mit enterogenen Toxinen und Bacterienproducten. Ich habe daraus geschlossen, dass die Bildung jener Substanzen nur bei der Zersetzung von Körpereiwiss¹⁾, niemals aber bei der Zersetzung von Nahrungseiweiss erfolge.

¹⁾ Soweit ich aus der mir wohl vertrauten Literatur ersehe, existirt bis jetzt nur eine Beobachtung, welche meine Lehre von der Entstehung des Acetons und der Acetessigsäure aus zerfallendem Körpereiwiss zu widerlegen vermöchte. Bei genauerer Betrachtung der Verhältnisse verliert sie aber ihre ablehnende Kraft. Weintraud (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXIV. 169.

Die Thatsachen der diabetischen Acetonurie und Diaceturie lassen sich hiermit in Einklang zu bringen. Denn wir sahen, dass der Diabetiker häufig in die Lage kommt, Körpereiwiss zu zersetzen (cf. S. 75). In der That habe ich selbst bei Diabetikern nur dann nennenswerte Grade von Acetonurie und Diaceturie getroffen, wenn die N-Ausgaben des Körpers grösser waren als die N-Einnahmen; wenn ferner in der Literatur, wie so häufig, Aceton in Mengen von vielen Decagrammen und Grammen (bis 10 g pro die!) gefunden war, so liess sich immer aus den Angaben über Kost und Glykosurie der Schluss ableiten, dass bedeutende Einbusse an Körpereiwiss erfolgt sein musste.

β) β-Oxybuttersäure

ist vielleicht, wie manche meinen, die Vorstufe der Acetessigsäure. Sie wahrt aber klinisch eine gewisse Selbständigkeit und daher halte ich es für wahrscheinlicher, dass es qualitativ verschiedene Zersetzungsprocesse sind, welche zur Oxybuttersäure einerseits, zu Acetessigsäure und Aceton andererseits führen.

1894) theilt mit, dass ein Diabetiker wochenlang bei einer Nahrung von 135g Eiweiss und 175g Fett sich im N.-gleichgewicht erhielt und trotzdem ca. 1g Aceton pro die ausschied (Tabelle pag. 180 in W.'s Arbeit). Obwohl der Patient, wenn man die Gesamtbilanz für je 24 Stunden in's Auge fasst, kein Körpereiwiss verlor, so musste er doch bei der eigenthümlichen Art seiner Nahrungsaufnahme mehrere Stunden am Tage Körpereiwiss opfern, welches er zu anderen Stunden des Tages wieder ersetzte. Er genoss nämlich seine Ration in nur zwei Mahlzeiten am Tage, den grössten Theil Vormittags um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr (80g Eiweiss + 120g Fett), den Rest um $\frac{1}{2}$ 5 Uhr (55g Eiweiss + 55g Fett). In der Zwischenzeit enthielt er sich jeder Nahrung; volle 18 Stunden lang ($\frac{1}{2}$ 5 Uhr Nachm. bis $\frac{1}{2}$ 11 Uhr Morgens) fastete er. Nun hält bekanntlich das Nahrungseiwiss immer nur für eine beschränkte Zahl von Stunden vor; nach 8 Stunden ist der weitaus grösste Theil, nach 12 Stunden fast alles Nahrungseiwiss zersetzt und der Körper des Patienten kam daher in den von der letzten Mahlzeit weit abliegenden Nacht- und Morgenstunden in die Lage, seine eiweissbedürftigen Körperzellen durch Einschmelzung von Zelleneiwiss zu bedienen; es war also auch hier der Factor vorhanden, welchen ich für die Bildung von Aceton und Acetessigsäure verantwortlich mache. Die Zahlen, welche Weintraud fand, stimmen sehr gut zu meiner Ansicht — wenn er ihnen auch eine andere Bedeutung giebt. Der zwischen Abend und Morgen aufgesammelte Urin enthielt die 3—4fache Menge und mehr des unter Tags ausgeschiedenen Acetons.

Aehnliche Beziehungen wie zwischen Eiweisszersetzung und Aceton lassen sich für Oxybuttersäure nicht finden. Sie fehlt bei Diabetikern, welche, welche sich eines guten Kräftezustandes erfreuen, fast regelmässig; sie fehlt auch bei vielen Diabetikern, welche erhebliche Einbusse an Körpereiwiss erleiden. Während sie bei einer gewissen Anzahl Diabetiker dauernd fern bleibt und auch bei den durch Lungentuberculose und andere Complicationen höchst geschwächten Diabetikern nicht zu erscheinen braucht, fangen andere Diabetiker zu einer gewissen Zeit und ohne eine uns bekannte Ursache an, Oxybuttersäure auszuschcheiden. Bald sind es nur wenige Gramm, bald sind es 50, 100, 150 g und mehr am Tage. Sobald die Ausscheidung einmal begonnen, wird sie höchstens auf einige Tage unterbrochen; sie dauert an, mit der Tendenz zu steigen. Nach allen bisherigen Erfahrungen ist das Symptom von der übelsten prognostischen Bedeutung; in den meisten Fällen gesellt sich später, bald nach Tagen, bald nach Wochen Koma diabeticum mit tödlichem Ausgang hinzu.

b) Beziehungen dieser Substanzen zum Koma diabeticum.

Auf Grund des soeben erzählten zeitlichen Zusammenhangs fassen manche Autoren das Koma diabeticum als „Säureintoxication“ auf (Stadelmann, Minkowski, v. Jaksch), andere als spezifische Giftwirkung der Oxybuttersäure oder ihr nahestehender Substanzen. Wieder andere wollen dem Aceton und der Acetessigsäure eine gleichfalls bedeutende Rolle für die Aetiologie des Komats zuweisen.

Letzteres ist kaum haltbar. Ich selbst habe oft, ebenso wie andere Autoren, bei Diabetikern Wochen und Monate lang starke Acetonurie und Diaceturie bestehen und wieder verschwinden gesehen. Die Patienten wurden in den Perioden der starken Acetonurie zusehends schwächer und nahmen an Gewicht ab, aber sie boten kein Zeichen von Koma. Diese Beobachtungen beweisen mehr als jene, welche auf die zeitliche Folge der Acetonurie und des Komats Gewicht legen. Acetonurie und Diaceturie sind bei heruntergekommenen Diabetikern mit starker Lähmung der zuckerzersetzenden Kräfte und bei wachsender Schwierigkeit voller Ernährung so häufig und regelmässig, dass wir uns über ihr Auftreten in den

Vorstadien des Komas nicht wundern dürfen. Aus der zeitlichen Folge auf den ursächlichen Zusammenhang zu schliessen, ist hier nicht erlaubt.

Viel schwieriger liegt die Frage betreffs der Oxybuttersäure, deren Auftreten in grösseren Mengen bei Diabetikern, wenn nicht intercurrente Krankheiten töten, wohl immer Koma im zeitlichen Gefolge hat.

Hier stehen sich die Ansichten noch schroff gegenüber. Ich neige der Meinung Klemperer's zu, nach welcher bei Diabetikern in gewissen Stadien der Krankheit aus uns nicht bekannten Gründen sich gewisse Giftstoffe bilden. Diese Giftstoffe wirken

1. nach erfolgter Cumulation lähmend auf das Gehirn (Koma)
2. zerstörend auf Protoplasma. Wenn nun hierbei reichliche Mengen von Oxybuttersäure hervorgehen, so müssen wir dem im Diabetes wirksamen Gifte die besondere Fähigkeit vindicieren, den Eiweisszerfall speciell in die zur Oxybuttersäure hinführenden Bahnen zu leiten; denn bei anderen Formen des Protoplasmazerfalls (Hunger, Fieber) tritt zwar gelegentlich auch Oxybuttersäure in den Harn über; es sind aber stets nur kleinste Mengen.

Koma einerseits, Bildung von Oxybuttersäure und Abnahme der Blutalkalescenz andererseits würden hiernach nicht subordinierte, sondern coordinierte Erscheinungen sein.

Von Theorien abgesehen, lässt sich folgendes aussagen:

Acetonurie und Diaceturie treten auf, wenn es aus irgend einem Grunde nicht gelingt, dem Diabetiker soviel Nahrung einzuverleiben, wie er bedarf. Als Warnungszeichen und dringende Mahnung zu sorgfältiger Regelung der Diät sind sie beachtenswert. Denn die Verschlechterung des Ernährungszustandes kann den Eintritt des Komas beschleunigen oder auf andere Weise das Ende einleiten.

Ausscheidung von Oxybuttersäure in reichlicher Menge d. h. mehr als einige Gramm pro die ist, wenn sie nicht nach wenigen Tagen wieder aufhört, von übelster Bedeutung. Der Eintritt des Komas ist wahrscheinlich. Das ist die Durchschnittserfahrung. Dass es Ausnahmen giebt: langdauernde Ausscheidung von Oxybuttersäure ohne Koma, ist zweifellos.

5. Aschenbestandteile des Harns.

Chlornatrium, Schwefelsäure und Phosphorsäure finden sich im diabetischen Harn gewöhnlich zu grösseren Mengen, als bei Gesunden. Das erklärt sich aus der grösseren Nahrungsaufnahme beim Diabetes. Bei SO_3 und P_2O_5 kommen insbesondere der starke Fleischconsum und, wenn vorhanden, auch der pathologische Körpereiwässerfall in Betracht. Daher sind Werte von 5 und 6 g pro die für jede der beiden Säuren nichts ungewöhnliches. Im allgemeinen wird der Parallelismus zwischen ihnen und dem Harnstoff aufrecht erhalten.

Nach den Untersuchungen van Ackeren's (Chicago) scheiden Diabetiker manchmal so bedeutende Mengen von Phosphorsäure und Kalk aus — verglichen mit der Nahrung — dass man an Zerstörung eines an diesen Substanzen sehr reichen Gewebes denken muss. Das kann nur Knochen sein.

6. Pneumaturie. (25a).

In seltenen Fällen ereignet es sich, dass Diabetiker mit dem Harn Luftblasen austossen, welche mit eigentümlichem! kollernenden Geräusch die Harnröhre verlassen. Die Pneumaturie ist bei Männern und Frauen beobachtet. Die Pneumaturie kann natürlich veranlasst sein durch das Eindringen atmosphärischer Luft oder den Eintritt von Darmgasen in die Blase, wenn Verletzungen, Ulcerationen etc. an den betreffenden Körperteilen stattgefunden und Fisteln sich gebildet haben. Solche Fälle unterscheiden sich nicht von den Vorkommnissen bei Nicht-Diabetikern. Die besondere Form von Pneumaturie, welche bei Diabetikern beobachtet ist, entsteht dagegen durch Gasentwicklung in der Blase selbst, in Folge von Zersetzungs- oder Gärungsvorgängen im Harn. Gegenstand der Zersetzung ist der Zucker, Erreger der Zersetzung sind Mikroorganismen, welche auf irgend eine Weise (Katheterismus, Cystitis) in die Blase hineingelangt sind. Die Mikroorganismen waren in den beschriebenen Fällen nicht immer dieselben (Bacillus der Buttersäuregärung, Bacterium coli commune, Hefepilze, andere Bakterien). Die gasförmigen Producte, welche bei Zersetzung

entstehen, sind CO_2 , H_2 , CH_4 ; von anderen Zersetzungsproducten der Kohlenhydrate sind Buttersäure und Milchsäure in derartigen Harnen gefunden. Ausser den Mikroorganismen, welche Kohlenhydrate angreifen, können auch gelegentlich Mikroben in die Blase dringen, welche Eiweissstoffe zersetzen und in Gegenwart von Albumin SH_2 -Gas producieren. Diese Art der Pneumaturie (Hydrothionurie) kann natürlich bei anderen albuminurischen Individuen ebenso gut vorkommen, wie bei Diabetikern.

Die Pneumaturie bei Diabetikern ist immer eine sehr lästige und schwer zu bekämpfende Complication. Fast regelmässig entwickelt sich Cystitis, wenn dieselbe nicht schon vor der Pneumaturie bestand und zu ihrer Entstehung beitrug. Es bedarf oft lang-fortgesetzter localer Behandlung mit antiseptischen Blasen-spülungen, um die inficierte Blase wieder keimfrei zu machen.

IV. Chemie anderer Secrete.

1. Der Speichel. (26).

Menge. Der Mund des Diabetikers neigt in höheren Graden der Krankheit trotz des starken Wassertrinkens zur Trockenheit. Der Speichel ist in der Regel spärlich und soll arm an Fermenten sein. Ausnahmen kommen vor: bei manchen Diabetikern erfolgt normale Secretion, bei anderen sogar ein höchst lästiger Ptyalismus. Einige Male vermisste ich die Rhodan-Reaction im diabetischen Speichel.

Zucker. Die Angaben über das Vorkommen von Traubenzucker im diabetischen Speichel sind höchst unsicher. Tritt er auf, so ist es eine seltene Ausnahme. Ich habe mehrfach den Speichel nach Pilocarpininjection mit der höchst empfindlichen Phenylhydrazinprobe auf Zucker untersucht, ohne eine Spur zu finden.

Reaction. Die gemischte Mundflüssigkeit des Diabetikers reagiert in der Regel sauer. Nach Mosler's und v. Frerichs' Untersuchungen scheint es sicher, dass auch frisch dem Ductus Stenonianus entfließender Parotisspeichel bei Diabetikern schwach sauer reagieren kann. Dieses kommt übrigens bei Gesunden auch gelegentlich vor, freilich nur vorübergehend (Sticker).

2. Der Magensaft. (27).

Die Abscheidung der Salzsäure ist von Honigmann, Rosenstein und Gans bei 28 Diabetikern untersucht. Ein gesetzmässiges Verhalten ergab sich nicht. Die Autoren fanden die Secretion meist innerhalb der normalen Breite, in einzelnen Fällen wechselnd. Etwaige Verminderung soll nach Rosenstein auf nervösen Einflüssen beruhen.

3. Darmsäfte.

Da sich die Darmsäfte nicht direct gewinnen lassen, ist man zur Beurteilung ihrer Absonderung auf die Untersuchung des Kothes angewiesen. Es ist schon hervorgehoben, dass in der Regel der Koth des Diabetikers in Bezug auf Menge und Zusammensetzung normal ist und dass die Resorption der Nahrungsmittel gut von Statten geht (cf. pag. 67). Bei jener Gelegenheit ward ausserdem schon berichtet, dass einzelne Ausnahmen vorkommen, welche auf mangelhaften Abfluss des Succus pancreaticus zu beziehen sind.

4. Sperma.

Diabetiker sollen manchmal im Beginn der Krankheit eine gesteigerte Libido sexualis aufweisen. Dieses Stadium pflegt aber nur kurz zu dauern und bald in das Gegenteil umzuschlagen. Denn Verlust der Potenz und Abnahme der Hodensecretion werden oft schon in frühen Zeiten der Krankheit geklagt und gehören in den späteren Stadien derselben — wenn man von den leichtesten Fällen absieht — mit zu den regelmässigesten Symptomen. Auch hier giebt es Ausnahmen. Häufig ist Impotenz die erste Beschwerde, welche den Kranken veranlasst, den Arzt zu consultieren.

5. Schweiss.

Ueber die Absonderung des Schweisses cf. pag. 79. — Frühere Angaben über das Vorkommen von Zucker im Schweiss der Diabetiker sind zum mindesten übertrieben (Külz). Sein Auftreten ist jedenfalls ungeheuer selten. Ich selbst habe in den letzten Jahren bei 6 Diabetikern den Schweiss nach Pilocarpin-Injectionen

untersucht. Ich traf niemals eine Substanz, welche mit Hefe vergährte oder mit Phenylhydrazin die charakteristischen Krystalle bildete.

V. Chemie des Blutes.

a) Zucker. Dass der Zuckergehalt des Blutes bei jedem Diabetiker, welcher Zucker im Harn ausscheidet, grösser ist als normal, ist schon an vielen Stellen des Buches hervorgehoben. Die Glykosurie ist ja erst die Folge der Hyperglykämie. Dem normalen Gehalt von 0,5—1,5 p. M. gegenüber berichten u. a. Pavy von 1,54—5,76 p. M., Seegen für schwere Fälle von 2,3—4,8 p. M. Der Zuckergehalt ist nicht für jeden Fall stets derselbe. Er schwankt, entgegen dem Verhalten des gesunden Körpers (cf. pag. 5) mit der Art der Nahrung: Genuss von Kohlenhydraten erhöht ihn, Entziehung verringert ihn. Im allgemeinen besteht ein gerades Verhältnis zwischen der Zuckermenge des Harns und dem Zuckergehalt des Blutes (Pavy).

Auf diesem Gebiete ist übrigens noch manches dunkel. Weitere Forschungen über die gegenseitigen Beziehungen von Nahrung, Blutzucker und Harnzucker sind dringend erwünscht und versprechen gute Ausbeute für die Lehre vom Diabetes. Einstweilen sind die Untersuchungen noch schwierig und ungenau, weil wir keine exacte Methode besitzen, um den Zucker in kleinen Mengen von Blut richtig zu bestimmen.

b) Glykolytisches Ferment. cf. pag. 27.

c) Gehalt an Wasser und festen Bestandteilen. cf. pag. 78.

d) Fett, in solchen Mengen, dass das Serum milchig getrübt, ward in schweren Fällen öfters gefunden. Ich überzeugte mich, dass die Lipämie nicht immer an vorhergehenden Genuss von Fett gebunden ist. Welchen Ausgangspunkt und welchen Endpunkt der Fetttransport durch das Blut hat und was überhaupt die ganze Erscheinung bedeutet, ist unbekannt. Steigt die Lipämie zu hohen Graden, so kann es zur Lipurie kommen, d. h. zum Uebergang einer höchst feinen Fettemulsion in den Harn.

e) Alkalescenz. Bei Diabetikern, welche sich eines durch-

aus guten Allgemeinbefindens erfreuen, ist die Alkalescenz normal gefunden, bei Diabetikern, welche sehr von Kräften gekommen sind, war die Alkalescenz stets vermindert. Bei Diabetikern, welche sich im Stadium der Oxybuttersäureausscheidung oder gar im Koma befanden, begegnete man so niedrigen Werten wie bei keiner anderen Krankheit. Der Alkalescenzwerth für 100 g Blut war bis auf 40 mg NaOH und weniger gesunken (normal = 350 bis 400 mg). Wie schon erörtert, wird die Abnahme der Alkalescenz durch die Production abnormer Säuren erklärt. Hierüber und über die Beziehungen der Alkalescenzverminderung zum Koma cf. p. 80.

Ich habe hier zu betonen, dass ich auf Grund der Untersuchungen, welche Löwy auf meine Veranlassung bei Kranken der Charité in Berlin in sorgfältigster Weise angestellt hat, gegen die bisherigen Methoden der Alkalescenzbestimmungen im Blute und speciell gegen die bei Diabetes gefundenen Resultate dieser Bestimmungen das grösste Misstrauen gefasst habe. Vielleicht wird die nächste Zeit eine gründliche Wandlung unserer Anschauungen auf diesem Gebiete bringen (cf. Loewy, Centr. f. d. med. W. No. 45, 1894).

Fünftes Capitel.

Complicationen des Diabetes.

I. Häufigkeit der Complicationen; Ursachen derselben.

Der Diabetes erweist sich als ungemein complicationslustige Krankheit. Fast jedes Organ kann beim Diabetiker Sitz pathologischer Processe werden. Die Störungen, welche sich ergeben, unterscheiden sich zumeist wenig oder garnicht von Störungen, welche auch bei anderen, vorher gesunden oder mit sonstigen Krankheiten behafteten Menschen beobachtet werden. Einzelne der pathologischen Processe gewinnen aber doch unter dem Einfluss des Diabetes ein besonderes Gepräge, so dass teils aus bestimmten charakteristischen Merkmalen, teils aus dem Verlauf, teils aus der Gruppierung der Organerkrankungen die Diagnose auf Diabetes mellitus, als Grundleiden, gestellt werden kann, bevor die Untersuchung auf Zucker im Harn den letzten Beweis geliefert hat.

Ueber die Ursachen der mannigfachen im Verlauf der Diabetes bald früh, bald spät einsetzenden Organerkrankungen ist sehr viel discutirt worden. Die in Frage stehenden Complicationen tragen teils den Charakter der Entzündung, teils den Charakter einfacher Ernährungsstörung, der Nekrose, der Degeneration.

Die Einen beschuldigen vorzugsweise den allgemeinen schlechten Ernährungszustand, welcher die Widerstandskraft jedes einzelnen Körperteiles mindere und den Angriff neuer, mit Diabetes nicht unmittelbar zusammenhängender Schädlichkeiten erleichtere. Als solche Schädlichkeiten kommen Traumata und Ueberanstrengung wie Infectionen in Betracht.

Andere meinen, dass der hohe Zuckergehalt der circulierenden Säfte die Organe direct benachteilige, sei es durch Wasseransaugung aus den Geweben, sei es durch Imprägnirung der Gewebe mit concentrirterer Zuckerlösung. Zucker sei gleichsam ein Gift für die Gewebe. Ich citiere als Repräsentanten dieser Lehre Naunyn, welcher als Folgen des hohen Zuckergehalts der Säfte nennt: „Neuralgien, neuralgiforme Schmerzen, Angina cordis, Asthma, Hautjucken, Eczeme, Impotenz, gangränescierende Entzündungen, Scorbüt, Furunkel, Carbunkel, Katarakta, Retinitis, krankhaftes Hunger- und Durstgefühl“. Auch von einem andern Gesichtspunkt aus ist der hohe Zuckergehalt der Säfte verdächtigt worden. Traubenzucker ist bekanntlich dem Wachstum zahlreicher Mikroben förderlich; die Neigung der Diabetiker zu gewissen Infectionskrankheiten, insbesondere zu Tuberculose, sollte auf der Gegenwart eines äusserst günstigen, zuckerhaltigen Nährbodens im diabetischen Körper beruhen. Leo trat dieser Frage experimentell näher, indem er einen Gedanken von P. Ehrlich aufnahm und die Empfänglichkeit normaler und künstlich diabetisch gemachter Tiere gegen verschiedene Bacterien prüfte. Er kam aber nicht zu sicheren Resultaten. Leider hatte er sich zur Erzeugung von Diabetes des Phloridzins bedient, ohne zu beachten, dass im Phloridzindiabetes von Zuckerüberladung der Säfte gar keine Rede ist (cf. pag. 21).

Eine dritte Auffassung geht dahin, dass neben den zweifellosen Nachteilen des schlechten Ernährungszustandes, giftige Substanzen die Integrität der Organe beeinträchtigen. Ihr Mitwirken wird namentlich dort angerufen, wo es sich um Degenerationen und um functionelle Störungen handelt. Wir kennen derartige Gifte freilich nicht; wir können uns aber wohl vorstellen, dass aus dem krankhaften Stoffwechsel der Zellen im Diabetes intermediäre Producte hervorgehen, welche giftig sind und in diesem oder jenem Organ leicht zugängliche Angriffspunkte finden. Hier kommen namentlich die nervösen Apparate in Frage, deren grosse Empfindlichkeit gegen Spuren von Giften sowohl aus der Toxikologie, Pharmakologie wie auch aus der Lehre von den Infectionskrankheiten bekannt ist. Ich erinnere z. B. an die Lähmungen nach Diphtherie.

Wir sind noch nicht so weit, um für die Complicationen stets die Ursache angeben zu können. Wahrscheinlich sind die Ursachen

mannigfaltig. In praktischer Beziehung kommt der Arzt am weitesten, wenn er im Auge behält, dass jeder Diabetiker andrängenden Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig ist, als der Gesunde. Gleichfalls scheint mir von praktischer Bedeutung zu sein, dass nicht allzu grosses Gewicht auf den Zuckergehalt des Blutes als schädlichen Factor gelegt wird. Wer die Bedeutung dieses Factors hoch einschätzt, wird leicht zu dem Glauben gedrängt, dass durch Einleitung einer die Glykosurie beseitigenden oder vermindernenden Diät alles nötige geschehen wäre und dass die grossen und wichtigen Gefahren der Complicationen von dem Kranken abgewendet seien. Dieser Glaube des Arztes wäre entschieden falsch und nachteilig für den Kranken, denn zweifellos kommt es oft darauf an, nicht nur den Zucker zu verdrängen, sondern gleichzeitig den gesamten Ernährungszustand zu bessern.

Indem ich nunmehr dazu übergehe, die Complicationen des Diabetes zu beschreiben, werde ich auf grosse Ausführlichkeit verzichten können. An vielen Stellen wird es genügen, auf früher gesagtes zu verweisen.

II. Veränderungen der Haut.

1. Hautjucken.

Pruritus tritt bei Diabetikern in verschiedener Form auf: a) als allgemeines Hautjucken. Man findet diese Form namentlich bei Diabetikern mit hochgradiger Polyurie und Glykosurie, rascher Abmagerung und starker Trockenheit der Haut. Die Vermutung liegt nahe, dass die Trockenheit der Epidermis die zwischen die Epithelzellen eintretenden Hautnerven reize. Manche Diabetiker bezeichnen den allgemeinen Pruritus als eines der am frühesten bemerkten krankhaften Symptome. Die Erscheinung lässt gewöhnlich bald nach, wenn die Patienten eine die Glykosurie und Polyurie und damit die Trockenheit der Epidermis vermindernde Diät innehalten.

Neben der hier ausgesprochenen Ansicht über die Entstehung des Hautjuckens kommen in Frage die Theorie, dass der Zucker-

gehalt der Säfte die Hautnerven reize, und die Theorie, dass centrale Erregungen nach der Peripherie projiziert würden.

b) als locales Hautjucken an den Genitalien; diese Form ist bei Frauen viel häufiger als bei Männern; sie bildet nicht selten den frühesten Gegenstand der Klagen bei diabetischen Weibern. Das Jucken ist zuerst auf die innere und äussere Fläche der Labia minora localisiert und greift von hier aus auf die Labia majora und die angrenzenden Teile über (Schenkelfalte, Innenfläche der Oberschenkel). Es können eben alle Teile befallen werden, welche der Benetzung mit zuckerhaltigem Harn ausgesetzt sind.

Das Jucken ist, wie jetzt feststeht, immer durch Wucherungen von Fadenpilzen bedingt, welche teils auf der Oberfläche als kleine weisse Häufchen wuchern, teils ebenso wie die Soorfäden der Mundhöhle zwischen die Epithelien eindringen. Offenbar ist die mit Zuckerlösung befeuchtete Haut ein vortrefflicher Nährboden für jene Pilze (*Leptothrix* und ähnliche Arten).

Vielleicht schon infolge der Pilzwucherung allein, vor allem aber durch die Vermittlung des kratzenden Fingers kommt es zu Entzündungen, welche das eine Mal als oberflächliche Dermatitis ablaufen, das andere Mal — wenn Eitererreger durch Schrunden und Risse in die Tiefe drangen — zu Furunkeln und Phlegmonen Anlass geben können.

Der Pruritus vulvae etc. und seine Folgen werden natürlich bei reinlichen Frauen seltener angetroffen als bei unreinlichen. Ein englischer Arzt versicherte mir vor kurzem, er habe das Symptom in seiner Privatpraxis niemals, im Krankenhaus häufig gesehen.

Bei Männern kommen gleichartige Zustände vor, aber viel seltener: Jucken an der Glans penis und Praeputium, Plaquesbildung von Fadenpilzen, Balanitis, Phimosis. Das Jucken wird besonders an der Harnröhrenmündung empfunden und wird zur Ursache für Tenesmus. Andere Male ist das Scrotum der bevorzugte Sitz des Pruritus.

2. Hautentzündungen.

Zur Furunkelbildung ist das Eindringen, Nisten und Keimen von Mikroben notwendige Voraussetzung. Ich selbst habe in 3 Fällen von diabetischer Furunculosis (zusammen in 10 Furunkeln)

den *Staphylococcus aureus* in Reincultur angetroffen. Furunculosis kommt sowohl bei Diabetes schweren wie leichten Grades vor; in frühen und in späten Stadien, sowohl bei animalischer wie bei kohlenhydratreicher Kost — im ganzen etwa bei 1/10—1/4 der Fälle.

Seltener als Furunculosis sind subcutane Phlegmonen und Carbunkel. Sie nehmen stets von Hautschunden oder von Furunkeln ihren Ausgang. Die Neigung zur gangränösen Form der Entzündung, welche den Diabetikern eigen ist, tritt bei diesen Erkrankungen deutlich hervor.

Während für Carbunkel und Phlegmone die Eintrittspforte der Infectionskeime meist leicht gefunden wird, ist das bei den Furunkeln nicht der Fall. Sie entstehen vielfach bei anscheinend intacter Haut. Es galt daher früher als ausgemacht, dass die Furunkeln von inneren Ursachen, und zwar speciell von hohem Zuckergehalt des Bluts abhängig seien oder trophoneurotischen Ursprungs wären.

Das einzige, was wir in dieser Beziehung heute zulassen können und müssen, ist, dass die Haut der Diabetiker den eindringenden Mikroben geringeren Widerstand entgegengesetzt und dass aus diesem Grunde ein Furunkel entsteht, wo beim Gesunden ein kleines Aene-Knötchen oder gar nur eine Hyperämie an der Mündung eines Hautfollikels sich gezeigt hätte. Zweifellos ist der Zusammenhang häufig so, dass zunächst Pruritus auftritt; dann wird gekratzt, kleine Sprengungen des Epithels entstehen, und in diese Spalten dringen theils vom kratzenden Finger, theils aus schmutziger Wäsche, Mikroben in die Haut.

Hieraus folgt, dass Furunculosis eine durch penible Hautpflege vermeidbare Complication des Diabetes ist. Dementsprechend scheint auch Furunculosis in den letzten Decennien, in welchen der Sinn für Reinlichkeit bei den Culturvölkern wesentlich gefördert ist, seltener geworden zu sein.

3. Traumata.

Wunden der Haut und ebenso tiefere Wunden heilen bei Diabetikern langsamer; eindringende Infectionskeime haften leichter, Granulationen neigen zum nekrotischen Zerfall. Obwohl durch Antisepsis und namentlich Asepsis die Wundheilung bei Diabetikern

bedeutend gegen früher gebessert ist, kommen fatale Verzögerung der Heilung und fortschreitende Gangrän doch noch häufig genug vor. Die Chirurgen scheuen daher mit Recht jede vermeidbare Operation bei Diabetikern. Einige Operationen stehen in besonders schlechtem Rufe, namentlich die Operation der Phimosis.

4. Perspiratio insensibilis, Schweissbildung cf. pag. 79.

5. Chemie des Schweisses, cf. pag. 88.

III. Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle.

1. Soor.

Bei Diabetikern werden oft kleine, weissliche Hügel am Zahnfleisch und am Gaumen gefunden; sie bieten beim Abwischen leichten Widerstand. Nach ihrer Entfernung erscheint die Stelle hyperämisch. Es handelt sich um Soor-Colonien, welche in den mit Zuckerlösung durchtränkten, lockeren Epithelschichten guten Nährboden fanden. Die schwach saure Reaction der Mundflüssigkeit, welche Diabetiker fast ausnahmslos darbieten, kann ihr Wachstum gleichfalls fördern. Gelegentlich wurde beobachtet, dass Soorpilze in die Gefässe der Mucosa eindringen und dass von hier aus Pilzembolien in die Lunge und namentlich in das Gehirn getragen wurden.

Soor der Mundhöhle gehört ebenso wie die Pilzwucherung an den Genitalien zu den Complicationen, welche sich durch Reinlichkeit vermeiden lassen.

2. Zahnfleisch und Zähne.

Gingivitis ist häufig, ebenso Periostitis der Zähne. Die Zähne werden locker, fallen leicht aus. Das Uebel tritt manchmal sehr frühzeitig auf, verursacht ernste Beschwerden und giebt häufig dem Zahnarzt Veranlassung, den Harn auf Zucker zu untersuchen und den Diabetes zu entdecken.

In anderen Fällen steht Caries der Zähne mehr als die Entzündung der umgebenden Gewebe im Vordergrund.

Die Erkrankungen dieser Teile sind ungeheuer häufig; nur wenige Diabetiker bleiben gänzlich von ihnen verschont.

Offenbar handelt es sich auch hier um geringere Widerstandskraft der Gewebe gegen den Angriff der Spaltpilze, welche in der Mundhöhle stets reichlich vorhanden sind und jede kleinste Verletzung des Zahnfleisches und jeden Sprung im Zahnoberhäutchen zur Invasion benutzen. Dagegen scheint das einfache Lockerwerden und Ausfallen der Zähne trophoneurotischen Ursprungs zu sein.

Die entzündlichen und cariösen Prozesse lassen sich zweifellos durch sorgfältige Säuberung des Mundes einschränken, wenn auch nicht ganz vermeiden. Zu harte Zahnbürsten sind zu verbieten, weil sie das Zahnfleisch verwunden. Häufig am Tage muss der Mund ausgespült und müssen die Zähne gebürstet werden. Zum Spülwasser eignet sich am besten eine 3procentige Lösung von Natron biboracicum.

3. Chemie des Speichels, cf. pag. 87.

IV. Veränderungen des Magens.

1. Gastroektasie.

Erweiterung des Magens wird bei Diabetikern nicht selten angetroffen, namentlich bei solchen, welche lange Zeit unbehandelt blieben und zum unbewussten Ausgleich der Zuckerverluste ungeheure Nahrungsmengen verschlangen (cf. pag. 74). Doch bleibt es meist bei Vergrößerung des Magens, ohne dass die Entleerung verzögert und verschlechtert würde (Megalogastrie). Andere Male gesellt sich aber Schwäche der Magenmuskulatur hinzu, es kommt zu motorischer Insufficienz, zu langdauernden Stauungen des Inhalts. Dieses ist für den Diabetiker stets verhängnisvoll. Denn seine Ernährung wird jetzt von zwei Seiten her gefährdet, einmal durch den Abfluss wertvollen Materials im Urin, und zweitens durch die mit Magenerkrankung jeder Art stets verbundene Schwierigkeit der Beköstigung.

Ausser einfacher Dehnung werden auch Katarthe und, selten, Ulcera ventriculi beobachtet.

2. Gastrische Krisen

mit Krampfschmerzen, Aufstossen, Flatulenz, Uebelkeit, Erbrechen, starker Salzsäureausscheidung in Spätstadien des Leidens sind von Grube beschrieben (27).

3. Ueber Bulimie und Polyphagie conf. pag. 74.

4. Ueber Magensaft conf. pag. 88.

V. Veränderungen des Darms.

1. Defäcation.

Die meisten Diabetiker haben normale Kothentleerung oder neigen in geringem Maasse zu Constipation. Dünne Stuhlentleerungen sind seltener. Sie kommen aber auch vor; es giebt Diabetiker, welche täglich 1—2 dünnbreiige Entleerungen haben und sich dabei sehr wohl befinden.

2. Darmkatarrh; Beziehungen zum Koma.

Anders wenn die Diarrhoen sich anfallsweise häufen und Folgen eines acuten Darmkatarrhs sind. Jeder acute Darmkatarrh ist für den Diabetiker ein ernstes Ereignis. Denn erstens erschwert der Katarrh die Zufuhr von Nahrung und verbietet namentlich die Zufuhr reichlicher Fettmengen und zweitens schliesst sich erfahrungsgemäss häufig an acute Darmkatarrhe der Ausbruch von Koma diabeticum an. Die Meinungen sind darüber geteilt, ob in diesen Fällen

a) die Durchfälle ein erstes Symptom, also ein Vorbote der drohenden Störung sind,

b) oder ob Gifte, welche sich bei dem Darmkatarrh im Intestinalcanal bilden, resorbiert werden und das Koma veranlassen,

c) oder ob das Koma einfach die Folge der mit dem Katarrh verbundenen Erschöpfung und der Schädigung der Ernährung ist.

Ich selbst neige der letzten Auffassung zu. Uebrigens sind Durchfälle durchaus keine notwendigen Begleiter des Komats. Sie fehlen sogar in mindestens der Hälfte der Fälle.

Andererseits müssen aber auch längere Perioden von Constipation bei Diabetes mit Argwohn betrachtet werden. Namentlich Schmitz (I) hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich ihnen öfters Koma anschliesst; er meint, dass aus dem stagnierenden Darminhalt gefährliche Gifte resorbiert werden könnten, und mahnt daher dringend, Stuhlverhaltung bei Diabetikern niemals aufkommen zu lassen.

3. Steatorrhoe (Fettstuhl).

Wenn die Fäces der Diabetiker sehr viel Fett enthalten, wie dieses bei complicierender Secretionsanomalie des Pankreas und bei Abschluss des Gallenganges der Fall sein kann, so werden die Entleerungen sehr reichlich, breiig, schmutzig-grau und zeichnen sich durch aashaften Gestank aus (cf. pag. 70).

4. Pathologisch-anatomische Veränderungen

der Darmwand fehlen fast immer. Hier und da sind Katarrhe der Schleimhaut und braune Atrophie der Muscularis gefunden worden.

VI. Veränderungen des Pankreas (29).

Ueber die Bedeutung des Pankreas für die Aetiologie des Diabetes ist genügend gesprochen worden; cf. pag. 21 und 51. Es gilt hier zu erörtern, ob sich der Pankreasdiabetes durch besondere klinische Zeichen kundgibt und erkennen lässt. Aus so allgemeinen Angaben, wie sie Lancéaux machte (cf. pag. 51): besonders böser Verlauf, schnelle Abmagerung, Neigung zu Lungentuberculose, lässt sich am Krankenbett nicht viel Nutzen gewinnen. Denn diese Combination von Symptomen kommt oft genug auch dann vor, wenn das Pankreas bei der Autopsie gesund gefunden wird und nur denjenigen Grad von Kleinheit und Schloffheit darbietet, wie er dem allgemeinen elenden Ernährungszustande entspricht. Wichtiger sind folgende Anhaltspunkte:

a) Nachweis eines Tumors am Pankreas (Carcinom, Cyste, Echinococcus).

b) Vorausgehen heftiger Koliken, welche nicht auf die Nieren oder die Leber zu beziehen sind, sondern nach Lage der Dinge

den Verdacht auf Steinbildung im Ductus Wirsungianus wachrufen (Fleiner, Lichtheim, Holzmann).

c) Auftreten von Maltose im Harn. Dieses Symptom ist bis jetzt nur zweimal gefunden (Le Nobel, van Ackeren); seine Bedeutung ist noch nicht klar.

d) Steatorrhoe ohne gleichzeitigen Ikterus (cf. pag. 70 u. 99).

e) Azotorrhoe, d. h. Abgang grosser Mengen stickstoffhaltiger Substanzen im Koth. Dieses Symptom war sowohl in den auf pag. 70 berichteten Fällen von Hirschfeld, wie auch in den Thierversuchen bei Pankreasextirpation zugegen (Minkowski, Abelmann, Sandmeyer).

Die genannten Symptome sind, jedes für sich schon seltene Begleiter des Diabetes, alle vereint sind sie noch viel seltener. Symptome und Diagnose setzen voraus, dass nicht nur die interne Secretion des Pankreas gestört ist (cf. pag. 25), sondern dass gleichzeitig gewisse grobe anatomische Veränderungen daselbst Platz gegriffen haben.

Was die Art der bei Diabetikern angetroffenen Veränderungen des Pankreas betrifft, so waren bei weitem am häufigsten chronisch-interstitielle Entzündung (Sklerose), Atrophic, fettige Degeneration und Nekrosen der Zellen; dann folgen Cysten, Steine, Carcinom, Echinococcus des Pankreas.

VII. Veränderungen der Leber. (30)

1. Ueber Störung der glykogenen Function cf. pag. 32.

2. Die Galle.

Die Gallenbereitung leidet im Diabetes und durch Diabetes, soviel wir nachweisen können, nicht. Dagegen treffen wir bei Diabetikern sehr häufig Gallensteine, vor allem bei fettreichen Kranken. Bouchard fand bei 10 pCt. seiner Diabetiker Gallensteine. Naunyn leugnet, wohl mit Recht, jeden inneren Zusammenhang.

3. Lebererkrankungen.

Unzweifelhaft ist bei vielen fetten Diabetikern eine mässige Vergrösserung der Leber schon *intra vitam* festzustellen. Auch

leichte Druckempfindlichkeit wird in diesen Fällen angegeben. Es handelt sich neben der Fettinfiltration fast immer um venöse Hyperämie, welche bei geeigneter Behandlung schnell sich zurückbildet. Die Hyperämie, wenn vorhanden, ist wohl mehr von den durch Fettleibigkeit bedingten Circulationsstörungen, als vom Diabetes abhängig. Es scheint mir wichtig hervorzuheben, dass auch Lancéaux, welcher früher auf die häufig vorhandene Vergrößerung der Leber im Diabetes viel Gewicht legte, neuerdings die Lebervergrößerung als selten und nebensächlich bezeichnet (Sem. méd. 1894. pag. 478).

Andere Erkrankungen, wie Cirrhosis atrophica, Cirrhosis hypertrophica, Leberabscesse, Lebercarinom werden als zufällige Complicationen angetroffen. Ueber die Gesichtspunkte, welche sich bei etwaiger Syphilis der Leber ergeben, cf. pag. 53.

VIII. Veränderungen der Lunge.

1. Tuberculose (31).

Die Tuberculose der Lunge spielt im Diabetes eine hochwichtige Rolle. Es ist nicht zu kühn geschätzt, dass mindestens ein Viertel aller Diabetiker bei uns in Deutschland an Lungentuberculose erkranken und, einmal erkrankt, schnell daran zu Grunde gehen. Doch verteilt sich die Tuberculose auf die Diabetiker in sehr ungleicher Weise.

Für den Diabetes im jugendlichen Alter ist es — wenn nicht Koma oder eine zufällig intercurrente Erkrankung das Ende früh herbeiführt — geradezu die Regel, dass Tuberculose hinzutritt. Aeltere Individuen, insbesondere Diabetiker mit gleichzeitiger Fettleibigkeit oder Gicht sind sehr viel weniger gefährdet.

Nach Lancéaux neigen, wie erwähnt, vor allem Personen mit Diabetes pancreaticus zur Tuberculose (cf. pag. 51).

Sehr deutlich lässt sich feststellen, dass die Tuberculose viel häufiger die Diabetiker der ärmeren Volksklassen, als die Diabetiker der reichen Stände befällt. Erstere sind natürlich durch ungünstige Wohnungsverhältnisse und durch Aufenthalt in den mit Tuberculösen stets überfüllten Hospitälern der Ansteckung mehr ausgesetzt.

Arzte, welche vorwiegend wohlhabende Diabetiker in Badeorten behandeln (Seegen in Carlsbad, Durand-Fardel in Vichy) konnten daher zu dem unrichtigen Urteil gelangen, dass Tuberculose bei Diabetes geradezu selten sei.

Die Tuberculose kann zu jeder Zeit des Verlaufs ausbrechen. Auch die mildesten Formen des Diabetes scheinen die Disposition des Menschen für tuberculöse Infection zu steigern. Im ganzen ist Tuberculose wohl noch häufiger bei Diabetes, als die Statistiken verraten. Bei vielen Lungenkranken wird der Harn nicht auf Zucker untersucht und der Diabetes übersehen (cf. pag. 41).

Ausser Schnelligkeit des Verlaufs zeigt die Lungentuberculose der Diabetiker noch einige Besonderheiten. Hämoptoe stärkeren Grades ist nach Leyden, Seegen und auch nach meinen Beobachtungen sehr selten. Von mehreren Autoren ist erwähnt, dass bei einigen Kranken Tuberkelbacillen im Sputum spärlich seien oder fehlen könnten. Ich selbst beobachtete einen Diabetiker, dessen Lungen schwer erkrankt waren und dessen Sputum das gewöhnliche, zähe, eitrig-geballte Aussehen, wie bei vorgeschrittener Lungenphthise darbot. Ich musste viele Präparate anfertigen, bis ich die erwarteten Tuberkelbacillen in kümmerlichen Exemplaren antraf. Bei der Autopsie erwies sich die Lunge in weitem Umfange tuberculös zerstört. In den käsigen Herden und ihrer Umgebung lagen massenhafte Tuberkelbacillen. Offenbar findet sich im Sputum der Diabetiker unter gewissen, noch unbekanntem Verhältnissen ein Stoff, welcher die Bacillen schnell vernichtet. Ein merkwürdiger Gegensatz zum Verhalten der diabetischen Gewebe, welche dem Wuchern der Tuberkelbacillen so günstig sind!

2. Lungengangrän.

Lungengangrän schliesst sich bei Diabetikern gelegentlich an fibrinöse Pneumonien, Bronchopneumonien, Traumata der Brust, ja sogar an schwerere Formen der Bronchitis an. In anderen Fällen tritt die Gangrän anscheinend spontan auf. Im ganzen ist sie eine seltene Complication, immerhin jedoch häufiger, als bei anderen mit Verfall der Kräfte und Kachexie einhergehenden Krankheiten. Es manifestiert sich hier die Widerstandsunfähigkeit der Gewebe des Diabetikers.

IX. Veränderungen des Circulationsapparates.

1. Arteriosklerose (32).

Von fast allen Autoren wird hervorgehoben, dass Diabetiker frühzeitig an Arteriosklerose erkranken und dadurch allen jenen Beschwerden wie kardialen Asthma etc. und jenen Gefahren, wie Apoplexien, Myodegeneration des Herzens, peripherer Gangrän, nekrotisierenden Entzündungen etc. entgehen, welche aus Arteriosklerose erwachsen. Namentlich Perraro stellte, wohl mit Recht, die Arteriosklerose als Bindeglied zwischen Diabetes und den bei Diabetes häufig gefundenen parenchymatösen Degenerationen drüsender Organe hin. Neuerdings glaubt Laache manche Neuralgie der Diabetiker auf vorhergehende Arterienerkrankung zurückführen zu dürfen.

Die in relativ jungem Alter auftretende Arteriosklerose giebt in charakteristischer Weise den Typus zahlreicher diabetischer Ernährungsstörungen kund: vorzeitige Altersveränderungen, Senium praecox. Interessant ist, dass Grube (10) unter 177 Fällen von Diabetes 66mal Arteriosklerose antraf.

Hochgradige Entwicklung der Arteriosklerose findet sich bei fettleibigen Diabetikern häufiger als bei mageren; oft ist sie schon zu hohen Graden gediehen, ehe der Diabetes entdeckt wird.

Besondere Aufmerksamkeit wird man in Zukunft der von Fleiner (12) angeregten Frage zu widmen haben, ob nicht häufig die Arteriosklerose, vielleicht auf dem Boden der Syphilis entstanden, das primäre Leiden ist, welches erst später durch Ernährungsstörungen im Pankreas oder im Nervensystem zu Diabetes führt (cf. pag. 53). Gerade die Formen von Pankreaserkrankung, welche man im Diabetes am häufigsten findet: Nekrosen, fettige Degeneration, chronisch-interstitielle Entzündung, Atrophie können leicht aus Endarteriitis hervorgehen.

2. Herz.

Die Angaben über den Zustand des Herzens bei Diabetikern lauten sehr verschieden. Ohne Frage giebt es viele Kranke, bei

welchen nicht die geringsten Veränderungen vorhanden sind oder bei welchen die Beschaffenheit des Herzens dem allgemeinen Ernährungszustande entspricht. Abweichungen des normalen Verhaltens können sich namentlich in zweierlei Richtung entwickeln.

a) Hypertrophie des Herzens.

O. Israel fand bei 10 pCt., I. Mayer bei 13 pCt., Saundby gleichfalls bei 13 pCt. der zur Obduction gelangenden Diabetiker Hypertrophie des linken Ventrikels. Jedesmal waren gleichzeitig Veränderungen der Nieren, besonders wahre Nierenhypertrophie zugegen. Die letztere wird aus der Mehrleistung des Organs hergeleitet, welches grössere Mengen von Wasser, Harnstoff, Zucker und Salzen zu bewältigen hat. Doch soll nach O. Israel diese Hypertrophie der Niere allein nicht zum Ausgleich genügen und daher, meint er, kommt es durch den Reiz der im Blute kreisenden harnfähigen Stoffe zu Mehrarbeit des Herzens und weiterhin zur Hypertrophie.

Am Lebenden wurde von I. Mayer Herzhypertrophie 24mal unter 90 Fällen (27 pCt.) festgestellt.

Herzhypertrophie ist im Diabetes, wie auch unter allen anderen Umständen, eine willkommene Compensationserscheinung; an sich bringt sie niemals Beschwerden. Doch neigt die Musculatur des hypertrophischen Herzens mehr als die Musculatur eines normalen Herzens zu späterer Ermüdung und Schwäche. Das ist hier nicht anders, als wie bei Klappenfehlern, Schrumpfniere, Arteriosklerose u. s. w.

b) Herzschwäche.

Dieselbe entwickelt sich entweder nach vorausgegangener Hypertrophie oder ohne dieselbe. Ihre anatomische Grundlage ist oftmals einfache Atrophie der Musculatur, wie namentlich aus den Sectionsprotocollen von Frerichs hervorgeht. Mit der Atrophie können Verfettungen und Dehnungen gesellt sein. Das atrophische Herz wird natürlich bei sehr heruntergekommenen Diabetikern, besonders bei Complication mit Tuberculose, am häufigsten angetroffen. Andere Male spielen sklerotische Processe an den Coronararterien die vermittelnde Rolle für Herzschwäche und Erkrankung des Herzmuskels.

Klinisch verrät sich die Herzschwäche in vielen Fällen durch verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, asthmatische Beschwerden, Kleinheit; Unregelmässigkeit des Pulses. In den einen Fällen besteht Neigung zu Tachycardie, in anderen mehr zu Pulsverlangsamung.

Daneben giebt es Fälle, in welchen die Zeichen der Herzschwäche nicht hervorgetreten oder nicht beachtet waren, bis dann ziemlich schnell, manchmal ganz unerwartet, die Herzkraft erlahmt und die Patienten unter dem bekannnten Bilde des „Herztodes“ asphyktisch zu Grunde gehen. Diese plötzlichen Todesfälle haben mit Koma diabeticum nichts zu thun; es ist Frerichs' Verdienst, sie scharf von diesem geschieden zu haben. Die Katastrophe setzt meist nach starken, ungewohnten Anstrengungen ein, z. B. nach einer kühn unternommenen Bergtour, nach anstrengender Reise, nach psychischen Erschütterungen. Es ist im Hinblick auf diese Erfahrungen äusserst wichtig, möglichst genau den Circulationsapparat des Kranken zu untersuchen. Man wird je nach Lage der Dinge den Diabetikern sehr verschiedene Ratschläge über das Maass körperlicher Leistungen geben, welche sie sich zumuten dürfen.

e) Herzklappenfehler.

Klappenfehler werden öfters als zufällige Complicationen, aus früherer Polyarthrits etc. hervorgegangen, angetroffen. Andere Male entsteht der Klappenfehler, und zwar dann stets an dem Aortenostium, auf Grund von Arteriosklerose.

d) Herzneurosen.

Anfälle von Herzklopfen und Stenokardie, ohne anatomische Erkrankung des Herzens kommen oft vor, bei nervös beanlagten Individuen häufiger als bei Phlegmatikern. Sie sind entweder Folge des von Haus aus alterierten Zustandes des Nervensystems oder stehen insofern mit dem Diabetes in causalem Zusammenhang, als der Diabetes erst die Grundlage für hysterische, neurasthenische und hypochondrische Beschwerden geworden ist. Directe Abhängigkeit vom Diabetes lässt sich nicht erweisen.

X. Veränderungen der Nieren. (34)

1. Hypertrophie der Nieren: cf. pag. 104.

2. Granularatrophie.

Die bei Diabetikern oft gefundene Albuminurie (cf. pag. 81) ist keineswegs immer ein Zeichen für den Eintritt schwerer Nieren-erkrankung. Es ist auch nicht erlaubt, sie auf die weiter unten zu beschreibenden epithelialen Degenerationen zurückzuführen, denn diese gehören wohl immer nur den spätesten Stadien des Diabetes an, während die Albuminurie ohne begleitende Störungen so häufig und in so frühen Stadien auftritt, dass viele Autoren sie für ein sehr harmloses Symptom halten (Schmitz), ohne dass es bis jetzt gelungen wäre, eine befriedigende Erklärung für ihre Entstehung zu geben.

Die Lehre von der Harmlosigkeit der Albuminurie darf aber nicht verallgemeinert werden; denn manchmal ist sie thatsächlich das Zeichen einer schweren organischen Erkrankung der Nieren. Fast immer handelt es sich dann um Granularatrophie. Wir lassen dahingestellt, ob diese vom Diabetes selbst, von der Glykosurie, Acetonurie etc. abhängig ist, oder unter Vermittlung endarteritischer Processe entsteht. Wenn die Granularatrophie einen gewissen Grad erreicht hat, lässt häufig die Glykosurie nach, der Diabetes heilt, der weitere Verlauf ist derjenige einer gewöhnlichen chronischen interstitiellen Nephritis (cf. pag. 71 u. 81). Zu diesem Ausgang kommt es fast nur beim Diabetes der Fettleibigen und der Gichtiker, bei anderen Formen so gut wie niemals.

3. Glykogene Entartung.

Armanni und Cantani, später Ebstein, Perraro u. a. fanden bei Diabetikern, welche im Koma gestorben waren, eigentümliche blasige Quellung des Epithels in den Tubuli recti und in den absteigenden Aesten der Henle'schen Schleifen. Ehrlich erkannte diese Bildungen als Glykogenschollen. Der Zellkern und ein Teil des Protoplasmas bleiben dabei erhalten. Wahrscheinlich handelt es sich um Resorption des in den Canälchen vorbeifliessenden Zuckers und Umwandlung desselben in Glykogen.

4. Fettige Degeneration.

Fichtner beschrieb eigentümlich, einreihig angeordnete Fettkörnchen in den peripheren Partien der Epithelien, welche die Tubuli contorti und die aufsteigenden Schenkel der Henle'schen Schleifen auskleiden. Die Kranken waren im Koma gestorben. Beneke bestätigte den Befund. Weder die glykogene noch die fettige Degeneration der Nierenepithelien hat bis jetzt Beziehung zu Beobachtungen am Krankenbette gewonnen.

XI. Veränderungen der Geschlechtsorgane.

1. bei Frauen, conf. pag. 94.

a) Ueber das Verhalten der Menstruation lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen. Bei manchen Frauen tritt frühzeitig Amenorrhoe ein, bei anderen dauert Menstruation in regelmässigen oder unregelmässigen Intervallen bis zu hohen Graden der Krankheit fort.

b) Conception tritt häufig ein, selbst bei vorgeschrittener Krankheit. Doch soll in einem Drittel der Fälle die Gravidität durch Abort unterbrochen werden. Während der Schwangerschaft und namentlich im Wochenbett pflegt sich die Krankheit wesentlich zu verschlimmern. (Seegen: hier findet sich die Litteratur zusammengestellt).

c) Libido sexualis sinkt in den schweren Fällen von Diabetes fast immer bedeutend und schlägt sogar in directen Widerwillen gegen Cohabitation um. Bei den leichteren Krankheitsformen, welche ältere Frauen betreffen, soll dagegen häufig die geschlechtliche Erregbarkeit eine beträchtliche und lästige Steigerung erfahren.

2. beim Manne: conf. pag. 88, 92, 94.

XII. Veränderungen der Lymphdrüsen.

Die Lymphdrüsen sind häufig bei Diabetikern geschwollen, und zwar in weiter Verbreitung. Bei schweren, schnell verlaufenden Fällen, mit starker Beeinträchtigung des Ernährungszustandes wird

man dies Symptom kaum je vermissen; bei Kranken mit leichter Glykosurie fehlt es oft.

Die Lymphdrüsen fühlen sich hart an und sind schmerzlos. Der Befund ist demjenigen bei constitutioneller Syphilis ähnlich. Wenn man hieraus früher auf die luetische Natur eines jeden Diabetes geschlossen hat, so ist das zweifellos nicht gerechtfertigt. Andererseits ist die Ursache für die Lymphdrüsenschwellung der Diabetiker unbekannt. Den Zuckergehalt des Blutes und der Lymphe anzuschuldigen, ist bequem, aber oberflächlich. Der Zusammenhang mit zahlreichen Entzündungen der Haut (Eczem, Kratzeffecte, Acne, Furunkel) ist mir wahrscheinlicher. Vielleicht spielt auch der Tuberkelbacillus eine Rolle.

XIII. Veränderungen der Augen.¹⁾

1. Katarakta diabetica.

Die fast stets doppelseitig auftretende Trübung der Linse ist ein spätes Symptom des Diabetes und gehört fast nur Fällen mit starker, schwer zu unterdrückender Glykosurie an. Diese Complication bevorzugt jüngere Individuen; tritt sie bei älteren Leuten auf, so ist sie von der Katarakta senilis durchaus nicht zu unterscheiden. Wenn nicht schon die Rindensubstanz der Linse zerfallen ist, so kann mit Besserung der Grundkrankheit die Katarakt sich zurückbilden.

Als Ursache der Linsentrübung wurde früher allgemeiner Marasmus, Wasserentziehung aus der Linse durch den Zucker des Kammerwassers und des Glaskörpers, Zuckergehalt der Linse selbst, Umsetzung des im Kammerwasser enthaltenen Zuckers in Milchsäure angegeben. Alle diese Deutungen sind nicht haltbar. Neuerdings wird gelehrt, dass eine toxogene Gefässerkrankung in den Ciliarfortsätzen die Ursache der Ernährungsstörung in der Linse sei.

¹⁾ Ich folge hier im wesentlichen den Angaben von Knies: Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893. pag. 452 ff.

2. Retina.

Retinalerkrankungen, abhängig vom Diabetes, treten in drei Formen auf:

a) als Retinitis albuminurica durch Vermittlung einer gleichzeitig bestehenden oder aus Diabetes hervorgegangenen Schrumpfniere (cf. pag. 71, 81, 106).

b) als Retinitis centralis punctata, mit charakteristischem Augenspiegelbefund (kleine centrale glänzende Herde, meist mit Blutpunkten, stets doppelseitig, ohne Beteiligung des Sehnerven; Leber, Hirschberg).

c) als gewöhnliche Retinitis hämorrhagica. Die Netzhauterkrankungen sind der Rückbildung nicht fähig; sie gelten als prognostisch ungünstig. Galezowski fand bei 144 Diabetikern 27 mal Retinitis.

3. Nervus opticus:

Neuritis, Neuroretinitis, retrobulbäre Neuritis mit folgender Sehnervenatrophie. Diese Erkrankungen sind progressiv; sie treten bei schweren Formen des Diabetes häufiger als bei leichten Fällen auf, bald als frühe, bald als späte Symptome.

4. Amblyopie und Amaurose,

ohne ophthalmoskopischen Befund. Sofern die Störungen nicht durch cerebrale Herderkrankung bedingt sind, gehören sie frühen Stadien des Diabetes an. Sie führen manchmal den, seines Diabetes unbewussten Kranken zum ersten Male zum Arzte. Die Amblyopien treten auf als Gesichtsfeldeinschränkungen, Hemianopsien, centrale und paracentrale Skotome in fast normalem Gesichtsfeld; in letzterem Falle gleichen sie den sog. Intoxicationsamblyopien, am meisten der bei Tabackmissbrauch entstehenden Form. Es scheint auch, dass manche Fälle auf Nicotinvergiftung zurückzuführen sind, welche im diabetischen Körper leichter als beim Gesunden zustande kommt. Diese Erkrankungsformen, wohl meist auf retrobulbärer Neuritis beruhend, sind der Rückbildung schwer zugänglich.

5. Augenmuskeln.

Diabetes führt nach Galezowski in 7 pCt. der Fälle zu Augenmuskellähmungen; Besonders häufig und frühzeitig leiden der Accomodationsmuskel und der M. rectus externus. Mauthner nimmt an, dass Blutungen in der Kernregion, vielleicht auch an der Basis cranii, die nähere Ursache der Lähmungen sei. Als Mittelglied zwischen Diabetes und diesen Lähmungen sind hiernach also Gefässerkrankungen einzuschalten. Andere führen, wohl mit mehr Recht, periphere (toxische?) Neuritis als Ursache auf.

6. Andere Erkrankungen des Auges.

Iritis, Iridocyclitis, spontane Myopie (hervorgehend aus Linsenquellung im Beginn juveniler diabetischer Katarakta oder aus Erweichung und Dehnung der Sklera), Glaskörpertrübungen (aus Blutungen), recidivierende Skleritis, pustulöse und ulceröse Processe an Hornhaut, Lidrand, Augenlid (aus gesteigerter Vulnerabilität der Teile), neuroparalytische Keratitis — seien als verhältnismässig seltene, mit dem Grundleiden direct oder indirect zusammenhängende Vorkommnisse kurz erwähnt.

XIV. Veränderungen des Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksorgans.

Die Störungen an den Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksorganen spielen im Diabetes eine untergeordnete Rolle. Sie sind übrigens noch nicht genügend studiert. In jeder dieser Sinnessphären sind Schwächung und sogar völliger Verlust der Functionstüchtigkeit beobachtet; es sind seltene Vorkommnisse; Frerichs begegnete ihnen niemals. Wenn nicht cerebrale Herderkrankung oder, was ich erst vor kurzem beobachtete, complicierende Hysterie vorliegt, so dürften neuritische Processe als Ursache anzusprechen sein.

Andere Erkrankungen dieser Organe stehen kaum in directem Causalnexus mit Diabetes; sie heischen aber, wenn sie den Diabetes zufällig complicieren, sorgsame Behandlung. Insbesondere ist von der Otitis media bekannt, dass sie bei Diabetikern Neigung zu bösartigem Verlauf mit starken Zerstörungen der Knochen verrät. (Davidsohn, 35a.)

XV. Veränderungen im Nervensystem.

1. Psychische Störungen. (36)

Wir haben bei Besprechung der Aetiologie gesehen, dass ein klarer Einblick in die Bedeutung der Psychosen für Entstehung des Diabetes noch nicht gewonnen ist. Besser sind wir über die im Verlauf des Diabetes auftretenden psychischen Alterationen unterrichtet. Sie werden auf eine durch den Diabetes bedingte Ernährungsstörung im psychischen Organ zurückgeführt.

Die Lehre von den diabetischen Psychosen ist in Frankreich entwickelt und hat dort auch weiterhin ihre meisten Bearbeiter gefunden; vor allem sind Maréchal de Calvi und Legrand du Saulle zu nennen. Die im Verlauf des Diabetes vorkommenden psychischen Alterationen zeichnen sich dadurch aus, dass sie mit Besserung der Krankheit und vor allem mit Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes rückbildungsfähig sind, vorausgesetzt, dass es noch nicht zu einer vollendeten Psychose gekommen ist, deren Prognose dann freilich ungünstig wird. Einige Male sah man eigentümlicher Weise mit Auftreten der Psychose die Glykosurie verschwinden und dauernd fern bleiben.

Form und Schwere der geistigen Störung sind verschieden. Sehr häufig sind allgemeine Symptome: Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Schwächung der Urteilskraft, des Gedächtnisses, des Wollens; sehr häufig ist eine gewisse Lügenhaftigkeit und süßliche Geschwätzigkeit; sehr häufig sind neurasthenische, seltener hysterische Beschwerden.

Sehr viel seltener sind eigentliche Psychosen; unter ihnen spielen Melancholie und Hypochondrie die erste Rolle; sie kommen vor von den leichtesten Graden der gemüthlichen Verstimmung bis zu den schwersten Formen. Melancholie auf diabetischer Grundlage bringt häufig Verfolgungswahn und Selbstmord im Gefolge. Einige Male sind periodische Anfälle von Schlagsucht beobachtet (Ballet, Vergely). Legrand du Saulle beschrieb mehrere Fälle von „délire de ruine“, welches er als sehr bezeichnend für die „vésanie diabétique“ ausgiebt: die Patienten

glauben und klagen ohne Grund, finanziell ruiniert zu sein; die Vorstellung beherrscht ihr Denken und Handeln. Derartige Fälle sind bis jetzt nur aus Frankreich gemeldet.

2. Koma diabeticum. (37)

Dieser Zustand ist zuerst von Kussmaul beschrieben (1874). Er wird jetzt allgemein auf eine Intoxication des Centralnervensystems zurückgeführt; über die chemische Grundlage der verschiedenen Theorien habe ich an anderer Stelle gesprochen (cf. pag. 81) und dabei erwähnt, dass man bis jetzt nur von Hypothesen, aber nicht von sicherer Erkenntnis reden darf. Auch wurde schon erwähnt, dass nicht alle mit Bewusstseinsstörung sich verbindenden acuten Ausgänge des Diabetes mit dem echten Koma diabeticum identisch sind. Wir haben bereits die auf Herzlähmung beruhenden plötzlichen Todesfälle, nach dem Vorgang von Frerichs, abgezweigt und besprochen (cf. pag. 104). Ferner sind natürlich komatöse Zustände abzusondern, wie sie den Diabetiker infolge von Apoplexia cerebri, bei der nicht ganz seltenen tuberculösen Meningitis und bei anderen grob-anatomischen Läsionen des Gehirns befallen. Schliesslich beruhen zweifellos manche der terminalen komatösen Zustände auf urämischer Intoxication, vermittelt durch complicierende Schrumpfniere (cf. pag. 106).

Schaltet man diese Complicationen aus, so bleibt noch eine ansehnliche Summe von Fällen eigenartigen Charakters.

Manchmal plötzlich, manchmal nachdem Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Angst, Schwindel, rauschartige Gefühle Stunden und Tage lang vorhergegangen, verfallen die Kranken in Somnolenz, welche sich bald schnell, bald langsam zum völligen Koma steigert. Jetzt liegen die Patienten ruhig, meist krampflos oder unbedeutende klonische Zuckungen darbietend, auf ihrem Lager. Die Pupillen sind weit, die Lider sind halb geöffnet oder werden langsam bewegt; auch die Bulbi zeigen langsame Bewegungen nach verschiedener Richtung. Der Puls ist klein und mässig beschleunigt; die Temperatur kann anfangs steigen, später sinkt sie bis weit unter die Norm. Besonders auffallend sind tiefe, langgezogene Inspirationen ohne jeden Stridor mit folgender kurzer Expiration; die Zahl der Atnungen ist normal oder mässig beschleunigt. Trotz

der ausgiebigen Lüftung der Lunge bildet sich ein leichter, allmählig wachsender Grad von Cyanose aus — offenbar abhängig von Erschwerung der peripheren Circulation. Ein stechender Acetongeruch dringt aus dem Munde des Bewusstlosen und verrät die Diagnose auf weite Entfernung. Der Harn giebt fast ausnahmslos starke Reaction mit Eisenchlorid und enthält Zucker. Doch muss bemerkt werden, dass manchmal im Koma der Harn der Diabetiker zuckerfrei wird (cf. pag. 81).

In diesem Zustande, welcher nur in seltenen Fällen von Wiederkehr der Reactionsfähigkeit und dämmernden Bewusstseins unterbrochen wird und noch seltener sich wieder völlig zurückbildet, verharren die Kranken 24—48 Stunden. Dann tritt nach weiterem Sinken der Herzthätigkeit, der Temperatur und nach allmähligem Kleinerwerden der Atemzüge der Tod ein. Die anatomische Untersuchung des Gehirns ist ergebnislos.

Frerichs beobachtete unter 400 Diabetesfällen 250 mit tödlichem Ausgang; davon endeten 151 durch Koma diabeticum. Andere Statistiken melden viel geringere Procentzahlen.

Das Koma kann sich zu leichten und schweren Fällen hinzugesellen: doch sind Kranke mit schwer unterdrückbarer Glykosurie in besonderem Maasse, Kranke mit leicht unterdrückbarer Glykosurie erheblich weniger der Gefahr des Komats ausgesetzt. Die meisten Fälle kommen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre vor.

Ursachen des Koma's sind manchmal durchaus nicht zu finden. Die Kranken werden davon überrascht, ohne dass in ihrem äusseren Verhalten und subjectiven Befinden sich Bemerkenswertes ereignet hätte. Oftmals schliesst sich das Koma an besondere Ereignisse an; wir lernten schon acute Darmkatarrhe und hartnäckige Constipation als Gelegenheitsursachen kennen (cf. pag. 98). Häufiger sind es starke körperliche Anstrengungen, Excesse in baccho et venere, geistige Ueberanstrengung, gemüthliche Aufregungen. Diese unzweifelhaften Beobachtungen rufen einiges Bedenken wach, ob es sich beim Koma immer um eine „specifisch-diabetische Intoxication“ (Frerichs) handle; sie weisen darauf hin, dass manchmal das Koma nur der Ausdruck und die Folge eines hochgradigen nervösen Erschöpfungszustandes ist. Das Centralnervensystem des schlecht ernährten Diabetikers arbeitet offenbar ohne

jegliche Reservekraft. Jedes schwächende Moment, jede Ueberanstrengung hat Lähmung zur Folge und es bildet sich ein Zustand aus, wie er acuten Hirnhämorrhagien sich unmittelbar anzuschliessen pflegt (Koma apoplecticum). Wenn bei dem diabetischen Koma starke Acetonurie und Diaceturie nebenhergehen, so kommt hierin nur der Charakter der Grundkrankheit zum Ausdruck; es wäre merkwürdig, wenn sie fehlten. Von einer eigentlichen Intoxication braucht hier aber ebensowenig die Rede zu sein, wie beim Koma apoplecticum. Wenn sich der Apoplektiker häufig vom Shock des Centralnervensystems wieder erholt, der Diabetiker aber nicht, so ist das natürlich. Jener ist von Haus aus ein widerstandsfähiges, dieser ein hochgradig geschwächtes Individuum.

Hiermit soll nicht geleugnet werden, dass es Formen von Koma giebt, welche auf echter diabetischer Intoxication beruhen. Namentlich jene Fälle, in welchen eine lange Periode der Ausscheidung von Oxybuttersäure vorhergeht, gehören hierhin (cf. pag. 76 u. 84).

3. Gehirn und Rückenmark. (38)

a) Symptome ohne Herderkrankung.

Im Verlauf des Diabetes kommen seltene Male Störungen vor, welche wir gewohnt sind, auf Herderkrankungen zu beziehen: Hemiplegien, Monoplegien, Aphasie, Hemianopsie, localisierte Krämpfe (nach Art der Jackson'schen Epilepsie). Diese Störungen können wieder vorübergehen oder das Ende einleiten. Die anatomische Untersuchung deckt aber keinen Herd, keine oder höchst unbedeutende Gefässerkrankungen auf. Die Fälle erinnern an gewisse, seltene Formen der Urämie, an die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina, an die Lähmungen ohne Befund bei Pellagra etc.; sie scheinen wie diese toxischen Ursprungs zu sein. Als Beispiele citiere ich die Fälle von Lépine und von Redlich.

b) Herderkrankungen.

Herderkrankungen, Systemerkrankungen in Gehirn und Rückenmark sind kaum jemals in unmittelbarer Abhängigkeit von Diabetes. Kommen sie mit Diabetes vor, so können sie vielleicht eine ursächliche Rolle spielen oder ausserhalb jeden Zusammen-

hangs mit der Diathese stehen. Indirecte Beziehungen zwischen Diabetes und jenen Erkrankungen können in verschiedener Weise bestehen

α) durch Vermittlung erblicher Anlage: Diabetes hat eine gewisse Vorliebe für neuropathisch belastete Individuen;

β) durch Vermittlung von Gefässerkrankungen, welche durch Diabetes hervorgerufen oder begünstigt (cf. pag. 103), später zu Blutungen, Erweichungen u. dergl. führen. Hierhin sind zahlreiche Fälle aus der Casuistik zu rechnen;

γ) durch Vermittlung von Syphilis. Wir besprachen, dass Syphilis unter gewissen Umständen zu Diabetes führen kann (cf. pag. 53) und kennen andererseits die enorme Bedeutung der Syphilis für die Aetiologie der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten;

δ) durch Vermittlung von Infectionen, deren Zustandekommen der Diabetes begünstigte, und welche dann vom localen Krankheitsherd Metastasen in das Gehirn aussenden (Tuberculose, Eiterungen, Soor).

4. Periphere Nerven. (39)

Die peripheren Nerven sind der Erkrankung im Diabetes in hohem Maasse ausgesetzt. Dieses ist erst seit etwa einem Decennium bekannt; früher glaubte man, für mannigfache diabetische, nervöse Störungen sensibler, motorischer, trophischer Art centrale Krankheitsherde annehmen zu müssen. Den letzten Ausläufer dieser Ansicht stellt wohl die Studie von Althaus, welcher die Differenzialdiagnose zwischen echter Tabes und diabetischer Pseudotabes ausführlich erörtert.

Die wichtigste Form der Erkrankung ist die periphere Neuritis, welche theils als Neuritis multiplex weite Gebiete befällt, theils sich auf einzelne Nerven beschränkt. Ihre Bedeutung, insbesondere für die Sensibilitätsstörungen im Diabetes (Neuralgien, Parästhesien) ist zuerst von v. Ziemssen richtig erkannt. Bald darauf that R. v. Hoesslin den glücklichen Griff, auch die übrigen tabes-ähnlichen Störungen (cf. unten) auf Neuritis zurückzuführen und die Aehnlichkeit des Gesamtbildes mit Neuritis multiplex alcoholica zu betonen. Seit dieser Zeit hat die Lehre von der toxischen Neuritis oder Polyneuritis diabetica sich allgemeine Geltung ver-

schafft, insbesondere, nachdem Auché u. a. die klinische Diagnose durch anatomische Untersuchung erhärteten.

Als neuritische Symptome treten im Verlauf des Diabetes auf:

a) Sensibilitätsstörungen; sie sind das früheste, in leichteren Fällen das einzige neuritische Symptom: Parästhesien, Hyperästhesien, Anästhesien verschiedenen Grades und Sitzes, Wadenschmerzen und Wadenkrämpfe, Neuralgien. Die letzteren sind gern symmetrisch, besonders wenn es sich um N. trigemini Ram. III und um N. cruralis handelt. Die diabetischen Neuralgien sind oft sehr hartnäckig, sehr peinigend; sie sind aber der Rückbildung fähig.

b) Motilitätsstörungen sind meist neben den stark vortretenden sensiblen Störungen schwach ausgeprägt; doch giebt es Fälle, in welchen sie das Uebergewicht gewinnen und hohe Grade erreichen. Oft handelt es sich nur um Ataxien, andere Male um echte Lähmungen mit Atrophien und Entartungsreaction.

Die Lähmungen betreffen die unteren Extremitäten sehr viel häufiger als die oberen. Das Gebiet des N. cruralis ist Lieblingssitz; Doppelseitigkeit ist gewöhnlich. Von Hirnnerven wird der N. abducens am häufigsten befallen, seltener N. oculomotorius, hypoglossus, accessorius. Rectum und Blase bleiben immer verschont.

c) Vasomotorische Störungen: locale Hyperhidrosis (cf. pag. 79), locale Oedeme, Asphyxie locale, Erythromelalgia — seltene Vorkommnisse.

d) Trophische Störungen: localisierte Atrophien der Haut, Glossy skin, Dünnswerden und Abfallen der Nägel, Ausfallen der Zähne ohne vorausgegangene Kiefererkrankung, Herpes und Pemphiguseruptionen, spontane Gangrän (soweit letztere nicht durch Vermittlung von Arteriosklerose entsteht; cf. S. 103).

e) Sehnenreflex. Bouehard machte zuerst darauf aufmerksam, dass der Patellarsehnenreflex bei Diabetikern häufig fehle. Ich finde folgende statistische Notizen: das Fehlen der Sehnenreflexe wird gemeldet von Bouehard bei 37, von Auerbach bei 35—40, von Maschka bei 30,6, von Eichhorst bei 21, von Marie und Guinon bei 37,5, von Nevière bei 40, Williamson bei 50, von Grube bei 7,6 pCt. der Diabetiker.

Oefters sah man den verschwundenen Sehnenreflex später

wiederkehren. Parallelismus mit Schwere der Allgemeinsymptome des Diabetes besteht nicht. Denn der Sehnenreflex kann schon sehr frühzeitig in leichten Fällen schwinden und andererseits bei schwersten Fällen, im Koma und in der Agonie erhalten sein (Williamson, Grube). Prognostisch ist das Phänomen daher bedeutungslos (Rosenstein, Grube). Als Ursache für das Fehlen des Reflexes werden entzündliche oder degenerative Veränderungen im N. cruralis bezeichnet.

Von den soeben geschilderten Neuritissymptomen ist das eine oder andere fast bei jedem Diabetiker vorhanden. Die einzelnen Symptome treten teils isoliert, teils zu Gruppen vereint auf; es hat wenig Zweck, je nach Gruppierung der Symptome besondere Krankheitstypen der multiplen diabetischen Neuritis zu unterscheiden. Nur eines ist hervorzuheben. Die Anomalien der Sensibilität, Motilität und Reflexerregbarkeit vereinigen sich, wenn stärker ausgeprägt, mit Vorliebe zu einem Gesamtbilde, welches an Tabes erinnert. Ich erwähnte schon, dass vorwiegend Althaus um die Symptomatologie, v. Hoesslin um die richtige Deutung dieses Krankheitsbildes sich verdient gemacht haben.

Die neuritischen Symptome treten zum Teil sehr früh auf und können mit zum ersten Gegenstand der Klagen des Patienten werden (z. B. Veränderungen an Augennerven, cf. pag. 110, Neuralgien). Schwerere und allgemeinere neuritische Erkrankung pflegt dagegen erst späteren Stadien anzugehören. Im grossen und ganzen sind sie bei schweren und die Ernährung stark schädigenden Formen von Diabetes häufiger, als bei leichten Formen. Directe Beziehung zur Intensität der Glykosurie lässt sich aber nicht erkennen. Beseitigung der Glykosurie durch geordnete Diät wirkt manchmal günstig; in anderen Fällen bleibt sie ohne jeden Einfluss auf den Gang der Neuritis.

Sechstes Capitel.

Allgemeines Krankheitsbild, Verlauf und Prognose.

Wenn man die ungeheure Vielheit der Symptome des Diabetes, welche sich um die charakteristischen Störungen des Stoffwechsels gruppieren können, bedenkt, wird es klar, dass ein allgemein zutreffendes Krankheitsbild selbst von der gewandtesten Feder nicht gezeichnet werden kann. Doch lassen sich aus den verschiedenartigen Verlaufsweisen der Krankheit einige Typen hervorheben.

I. Fälle mit acutem Beginn.

Die Kranken schildern mit Bestimmtheit, dass von einer gewissen Zeit an die Harnmenge sehr gross geworden sei, dass sie Nachts zum Urinieren hätten aufstehen müssen, dass sie viel Durst und Hunger bekommen hätten und trotz reichlichen Essens rasch abgemagert und von Kräften gekommen seien. Schlaflosigkeit, nervöse Reizbarkeit, allgemeines Hautjucken gesellten sich hinzu.

Gewöhnlich lässt sich in diesen Fällen feststellen, dass eine heftige psychische Erregung oder auch ein körperliches Trauma auf die Patienten eingewirkt hatte. Fast immer sind es jugendliche Individuen, in deren Familie schon häufig Diabetes oder andere Constitutionskrankheiten aufgetreten sind.

Die primäre Intensität der Glykosurie giebt in diesen Fällen keinen Anhaltspunkt für Prognose und Ausgang. Nach kurzer Zeit (einige Wochen oder Monate) lässt sich aber der Gang der Dinge ziemlich sicher vorhersagen.

a) Ist inzwischen die Fähigkeit der Zuckerverbrennung wesentlich gebessert, so kommen die Fälle fast immer zur Heilung; anfangs wird der Harn nur durch Kohlenhydratentziehung zuckerfrei, später werden Kohlenhydrate in wachsender Menge vertragen und dauernde Genesung erzielt. Schmitz beschreibt mehrere derartige Fälle und F. A. Hoffmann nahm bei seiner Charakterisierung des neurogenen Diabetes auf diese Form der Krankheit Rücksicht (cf. pag. 49). Frühzeitige Kohlenhydratentziehung soll die Prognose wesentlich verbessern. Die Fälle sind zweifellos selten.

b) Wenn in der gegebenen Frist von einigen Wochen oder höchstens Monaten die Toleranz für Kohlenhydrate nicht wesentlich gewachsen ist, so nehmen die Fälle ausnahmslos einen schnellen und tödlichen Verlauf (1—2 Jahre), selbst wenn die Glykosurie durch strenge Kohlenhydratentziehung sich beseitigen und die Ernährung durch reichliche Mengen Eiweiss und Fett befriedigend zu leiten ist. Complicierende Tuberculose oder Koma diabeticum beschliessen das Leben. Alle andern Complicationen bleiben von untergeordneter Bedeutung.

II. Schwere Fälle mit gewöhnlichem Beginn und Verlauf.

Ueber den Beginn der Krankheit lässt sich nichts sicheres feststellen. Ganz allmählig haben sich körperliche Schwäche, geistige Abspannung, Impotenz, Abmagerung eingestellt. Die Kranken halten sich für nervös, für geistig oder körperlich überarbeitet. Sie gönnen sich daher von Zeit zu Zeit Erholung, suchen Bäder und Sommerfrischen auf, ohne aber die gewünschte Kräftigung zu finden. Sie consultieren gelegentlich auch einen Arzt, welcher dann häufig wegen Unterlassung der Harnanalyse oder wegen mangelnden Scharfblicks gar nicht auf die Vermutung der wahren Ursache kommt und in die Diagnose „Ueberarbeitung, Neurasthenie, nervöse Dyspepsie“ etc. mit einstimmt. Andere Male entwickelt sich diese oder jene Organerkrankung und führt die Kranken zum Arzt und zwar häufig in die Sprechstunde eines Spezialisten für Augen-, Haut-, Nerven- Sexualerkrankungen: Sehstörungen, Neuralgien, Impotenz, Pruritus, Furunculose, Tuberculose etc. Der Formenreichtum der Krankheit bringt es nur gar zu oft mit sich, dass die

Diagnose erst gestellt wird, wenn bereits durch Beeinträchtigung der Gesamternährung, durch Folgekrankheiten und Complicationen arge Verwüstungen im Körper angerichtet sind.

Die nähere Prüfung ergibt, dass die Kranken bei der gewohnten kohlenhydratreichen Nahrung ganz enorme Mengen Zucker ausscheiden, 200, 300 g und mehr am Tage. Die Toleranz für Kohlenhydrate ist minimal oder sogar eine negative, d. h. die Glykosurie hält trotz ihrer Entziehung einige Zeit oder gar dauernd an.

Der weitere Verlauf gestaltet sich verschieden.

a) Durch geeignete Auswahl und Menge der Nahrung, gute Pflege, sorgfältige Behandlung der Complicationen, Schonung des Körpers und Geistes hebt sich der Ernährungszustand, das Körpergewicht steigt, die Kräfte kehren wieder, leichte körperliche und massvolle geistige Arbeit können geleistet werden, complicierende Organerkrankungen bessern sich oder schreiten wenigstens nicht fort, die Toleranz für Kohlenhydrate hebt sich langsam und mit Schwankungen bis zu einem gewissen, aber immerhin geringen Grade.

Die Patienten leben mehrere Jahre, vielleicht sogar ein Jahrzehnt und länger ein ängstliches, entbehrungsreiches Dasein. Das Allgemeinbefinden schwankt häufig zum guten und zum schlechten. Leichtsinelige Vernachlässigung der diätetischen und sonstigen Vorschriften rächt sich gewöhnlich schnell durch Abnahme des Körpergewichts und der Kräfte. Mit der Zeit bleiben Complicationen nicht aus; alte Beschwerden (Neuralgien, Sehstörungen, Furunculosis) melden sich wieder; neue kommen hinzu (Störungen der Verdauungsfunktionen, Trophoneurosen, gemüthliche Verstimmungen, Lähmungen, cardiales Asthma), ernstere Complicationen stellen sich ein (acute Infectionen, Tuberculose, Gangrän, Herzschwäche). Schliesslich gehen die Patienten zugrunde, sei es weil die Diät nicht mehr so durchzuführen war, wie es die Aufrechterhaltung der Kräfte erforderte; sei es, weil eine intercurrente Krankheit, Herzschwäche, Tuberculose, Gangrän sie hinraffte; sei es, weil plötzlich und unerwartet das Koma diabeticum zum Ausbruch kommt.

b) Den geschilderten, relativ günstigen Fällen stehen andere mit schnellem und deletärem Verlauf gegenüber. Die Schwere

derselben verrät sich weniger durch das Verhalten der Glykosurie als durch die Begleiterscheinungen. Die Intensität der ersteren ist freilich auch von grosser Bedeutung, insofern die Durchführung zweckmässiger und ausreichender Ernährung um so schwieriger wird, je stärker die Zuckerverbrennung beeinträchtigt ist. Aber die hier in Frage stehenden Fälle haben das eigentümliche, dass selbst bei siegreicher Ueberwindung der diätetischen Schwierigkeiten das eilig schreitende Verhängnis nicht abgewendet wird.

Bei einem Teile der Kranken macht sich in erschreckendem Maasse die Vulnerabilität der diabetischen Gewebe geltend oder die Merkmale des Senium praecox stellen sich ein. Schwere Folgekrankheiten und Complicationen befallen diese Individuen, der besten Pflege, der vorsichtigsten Lebensweise zum Hohn: schwere Formen der Neuritis, schwere Herzschwächezustände, Phlegmonen, Gangrän etc. und vor allem die Tuberculose. In der kurzen Zeit von 1—2 Jahren hat die eine oder andere Complication oder mehrere gemeinsam den Kranken getötet, nachdem in den letzten Stadien der Krankheit die Glykosurie gewöhnlich erheblich geringer geworden und trügerische Hoffnungen auf Besserung des Grundleidens wachgerufen waren.

Bei einem andern Teile der Kranken melden sich frühzeitig, teils unabhängig, teils in Gesellschaft von anderen Complicationen, die Zeichen der echten diabetischen Intoxication. Bald nach langer Vorbereitung (insbesondere Ausscheidung reichlicher Mengen von Oxybuttersäure), bald unvermittelt bricht tödtliches Koma aus.

Weitaus die meisten Kranken, welche von diesen bösartigen, nach 1—2 Jahren unabwendbar zum Tode führenden Formen der Krankheit befallen werden, gehören dem jugendlichen und mittleren Lebensalter an.

III. Gutartige Fälle.

Die Erkrankungen an milden, mit langem Leben vereinbaren Formen des Diabetes sind die weitaus häufigsten. Sie gehören fast ausschliesslich dem mittleren und höheren Lebensalter an und kommen mit Vorliebe, aber keineswegs ausschliesslich, bei Individuen vor, welche fettleibig sind oder an gichtischer Diathese

leiden. Wie Fettsucht und Gicht dem Diabetes charakteristische Merkmale aufprägen, habe ich schon an früheren Stellen besprochen. Ich verweise auf dieselben (cf. pag. 44, 47, 51).

Die gutartigen Fälle haben gewisse gemeinsame Eigentümlichkeiten.

Der Beginn bleibt fast immer unbekannt. Die Glykosurie wird zufällig oder, weil gewisse Complicationen zur Harnuntersuchung auffordern, entdeckt. Pruritus, Furunculosis, Accommodationsstörungen, Neuralgien, Impotenz kommen vorwiegend in Betracht.

Die Glykosurie weicht der Kohlenhydratentziehung sofort; meist werden sogar mässige Mengen von Kohlenhydrat gut vertragen. Die Toleranz macht erhebliche Schwankungen, steigt in manchen Fällen auf Wochen und Monate bis zu ansehnlichen Werten. Einige Wochen strenger Diät, geistige Ruhe, Aufenthalt in heiterer Umgebung u. s. w. bewirken wesentliche Besserung; diätetische Excesse, Ueberanstrengung von Körper und Geist etc. verschlechtern den Allgemeinzustand, bringen Schlaflosigkeit, Abspannung und steigern die Intensität der Glykosurie. Nach langen Jahren wechselnden Befindens vermindert sich in der Regel die Neigung zur Zuckerausscheidung und kann völlig erlöschen. Nicht selten ist schon vorher Albuminurie aufgetreten und schliesslich sind die bekannten Erscheinungen der chronischen Schrumpfniere an die Stelle des Diabetes getreten (cf. pag. 71, 81, 106).

Folgekrankheiten und Complicationen, zu Beginn der Krankheit häufig in milden Formen auftretend, sind später wenig zu fürchten — mit Ausnahme derjenigen Zustände, welche von Arteriosklerose abhängig sind, insbesondere: periphere Gangrän, cardiales Asthma, Apoplexien.

Vernachlässigt und durch grobe diätetische Excesse mishandelt, können diese Formen der Krankheit schliesslich trotz gutartiger Tendenz zu Entkräftung und ungünstigem Ausgang führen. Gefahr droht namentlich von Seiten des Herzens; diabetische Intoxication mit Koma kommt vor, ist aber selten. Dasselbe gilt vom Uebergang in schnellverlaufende, bösartige Formen. Leider ist zu melden, dass manche dieser, von Haus aus gutartigen Fälle auch durch allzu rigoröse diätetische Vorschriften kurzsichtiger

Aerzte geschädigt werden. Die Entziehung der Kohlenhydrate beseitigt den Zuckergehalt des Harns dieser Kranken, macht aber — allzu weit getrieben — sie kraftlos und siech.

IV. Uebergangsformen.

Zwischen den hier gezeichneten Krankheitsbildern giebt es mannigfache Uebergangsformen, so dass immer nur eine gewisse Zahl von Fällen den typischen Gruppenbildern entsprechen. Den Uebergangsformen in ihrer Mannigfaltigkeit zutreffende Schilderung zu widmen, ist unmöglich. Das Studium des einzelnen Falles muss lehren, ob er mehr zu dieser oder jener Gruppe gehört.

V. Allgemeine prognostische Anhaltspunkte.

Günstig sind:

1. Höheres Alter bei Beginn der Krankheit.
2. Lange Dauer der bisherigen Krankheit, ohne dass ernsthafte Complicationen inzwischen aufgetreten und erhebliche Abmagerung stattgefunden hat.
3. Traumatische Ursache des Diabetes (somatisches und psychisches Trauma).
4. Syphilitische Abstammung des Diabetes.
5. Vorkommen ausschliesslich milder Formen von Diabetes in der Familie des Kranken.
6. Vorhergehende und begleitende Fettsucht.
7. Begleitende harnsaure Diathese.
8. Geringe Intensität der Glykosurie; Toleranz für gewisse, mässige Mengen von Kohlenhydrat.
9. Starke Schwankungen und allmälige Steigerung der Toleranz für Kohlenhydrat.
10. Gute äussere Lebensverhältnisse, welche die Durchführung diätetischer und allgemeiner hygienischer Vorschriften gestatten.

Ungünstig sind:

1. Jugendliches, besonders kindliches Alter.

2. Starker Verfall der Kräfte trotz kurzer Dauer der Krankheit.
 3. Vorkommen schwerer Formen von Diabetes in der Familie.
 4. Frühzeitiges Auftreten ernster Folgekrankheiten und Complicationen, namentlich Lungentuberculose.
 5. Hohe Intensität der Glykosurie; völlige oder nahezu völlige Intoleranz für Kohlenhydrat.
 6. Ungünstige äussere Lebensverhältnisse, welche Durchführung diätetischer Curen und Vermeidung körperlicher und geistiger Ueberanstrengung unmöglich machen.
 7. Ausscheidung von Oxybuttersäure; Koma.
-

Siebentes Capitel.

Behandlung des Diabetes.

Der Therapie des Diabetes mellitus eine erschöpfende Darstellung zu widmen, ist an dieser Stelle unmöglich. Die Therapie dieser Krankheit hat eine so grosse Geschichte und hat so mannigfache Wandlungen im Laufe der Zeit erfahren, dass mit ihrer Schilderung ein umfangreiches Buch gefüllt werden könnte. Ich beabsichtige daher, mich dem verfügbaren Raum anschmiegend, in erster Stelle die Principien einer vernünftigen Therapie klarzulegen, ohne aber da, wo praktisch wichtige Fragen sich erheben, detaillierter Erörterung aus dem Wege zu gehen.

Bei jeder therapeutischen Verordnung, welche wir an Krankenbette treffen, spielt immer ein starker subjectiver Factor mit hinein. Ein schlechter Arzt, welcher sich fragt: was schreibt die Schule, was schreibt diese oder jene Autorität in der vorliegenden Krankheit vor! Der Arzt hat die eigenen und fremden Erfahrungen im eigenen Geiste verarbeitet und steht, so viel er sich auch auf fremde Erfahrungen stützen mag, mit eigener Autorität, aus eigenem Rechte handelnd dem Kranken zur Seite und der Krankheit gegenüber.

Dieses Recht und diese Pflicht des Arztes nehme ich auch als Autor auf therapeutischem Gebiete für mich in Anspruch. Ich will hier nicht erzählen, was „man“ gegen Diabetes unternimmt, sondern von welchen Grundsätzen ich selbst mich leiten lasse.

I. Prophylaktische Behandlung.

Von Prophylaxis kann man bei Diabetes mellitus kaum sprechen, wenn man sich nicht mit den allgewöhnlichsten und allgemeinsten Redensarten über gesundheitsfördernde Lebensweise

begnügen will. Praktisch kommen vorbeugende Massregeln nur unter besonderen Verhältnissen in Betracht. Zunächst bei Individuen, in deren Familie häufige und im jugendlichen Alter auftretende Erkrankungen an Diabetes festgestellt sind. Ich halte es für richtig, bei solchen, späterer Erkrankung an Diabetes verdächtigen Individuen von Zeit zu Zeit nach der Verabreichung von Traubenzucker, den Harn zu untersuchen. Es wird dann manchmal gelingen, einen noch verborgenen, aber doch schon keimenden Diabetes zu entdecken. Vielleicht lässt sich bei erblich disponirten Individuen durch frühzeitig beginnende und dauernd fortgeführte Beschränkung der Kohlenhydrate, namentlich des Zuckers, der spätere Ausbruch der Krankheit verhindern. Ueber ein „vielleicht“ kommt man aber einstweilen nicht hinaus.

Ferner kann an eine gewisse Prophylaxis gedacht werden bei Leuten — namentlich Männern — welche durch ihre sociale Stellung einer üppigen Lebensweise in die Arme getrieben werden, welche auf der Höhe des Lebens verhältnismässig schnell fettleibig wurden und in deren Familie Diabetes bereits mehrfach beobachtet ist. Sehr häufig sind die drei Momente vereinigt.

Ich sprach die Vermutung aus (pag. 46), dass in manchen Fällen sich in der Fettleibigkeit — zunächst ohne begleitende Glykosurie — schon eine gewisse Störung des Kohlenhydratumsatzes verrät. Da es sehr wahrscheinlich ist, dass bei einmal ausgebrochener Anomalie des Zuckerhaushaltes Kohlenhydrate steigernd, Kohlenhydratentziehung bessernd einwirken (cf. unten), so ist es ratsam, auch in diesen Fällen prophylaktisch langsame Verminderung der Kohlenhydrate zu empfehlen. Durch Verbot von Zucker, Mehlspeisen (wie Mehlbreie, Mehlpuddings, Maccaroni, Nudeln und dergl.), süssen Gebäcks, süssen Compots, süssen Champagners und durch Beschränkung des Biergenusses auf $\frac{1}{3}$ —1 Liter wird Uebermass von Kohlenhydrat ausreichend vermieden.

Die erwähnten diätetischen Vorschriften tragen, namentlich wenn sie durch Muskelübung unterstützt werden, dazu bei, dass die Entwicklung der Fettleibigkeit unterbrochen oder wenigstens verzögert wird; selbst langsame Gewichtsabnahmen werden erzielt. Doch möchte ich dringend davor warnen, bei Individuen, welche auf Grund ihrer eigenen Vergangenheit und ihrer Familiengeschichte

im Verdacht einer sich entwickelnden diabetischen Diathese stehen, energische Entfettungscuren zu verordnen. Sie gehen aus denselben häufig geschwächt und dauernd siech hervor und oft genug löst ein Diabetes die schwindende Fettleibigkeit ab.

II. Aetiologische Therapie.

Können wir bei Diabetikern überhaupt eine aetiologische Therapie einleiten? Können wir die Ursache der Krankheit und mit ihr die Krankheit selbst beseitigen?

1. Der neurogene Diabetes.

a) Der Diabetes bei functionellen Neurosen. — Wenn starke geistige Ueberanstrengung oder gemüthliche Erregung, mit ausgeprägten neurasthenischen Beschwerden dem Diabetes vorhergingen und ihn veranlasst zu haben scheinen, so treiben wir sicher eine höchst rationelle Therapie, wenn wir dem kranken Zustand des Nervensystems die eingehendste Behandlung widmen. Es ist in diesen Fällen neben den diätetischen Vorschriften und sogar ihnen zuvor alles zu unternehmen, was die nervöse Widerstandsfähigkeit des Individuums steigern kann.

Befreiung von austrengender und aufreibender Berufsarbeit, Fernhaltung von gemüthlichen Aufregungen, Lösung aus unerquicklichen und zu täglich neuen Verstimmungen Anlass gebenden Familienverhältnissen sind zuerst anzustreben. Leider bleibt es in dieser Hinsicht oft beim frommen Wunsche. Manchmal genügen längere Reisen in freundliche Gegenden, um dem Patienten — *procul negotiis* — das Gleichmass der psychischen Functionen wiederzugeben, heitere Stimmung zu erwecken und die Schlaflosigkeit zu bannen. Im allgemeinen dürfte der Aufenthalt in warmen, trockenen Orten vorzuziehen sein. Auch subalpine Höhen bewähren sich in den heissen Monaten vortrefflich. Nasse Kälte, rauhes Seeklima werden von Diabetikern in der Regel schlecht vertragen, indem sie bei ihnen die nervöse Reizbarkeit steigern und bei den gegen äussere Kälte empfindlichen Patienten leicht Unbehagen auslösen.

In anderen Fällen oder zur Unterstützung der schon genannten Massregeln sind hydrotherapeutische Eingriffe zweckmässig. Am vorteilhaftesten erweisen sich für die nervösen Diabetiker prolongierte warme Bäder (Wannenbäder, natürliche indifferente Thermen, Moorbäder) oder manchmal noch besser Bäder mit Kohlensäureentwicklung; dagegen sind stärkere Soolbäder und vor allem freie Seebäder unbedingt zu meiden, weil sie bei Diabetikern mehr abspannend und ermüdend, als erfrischend wirken. Auch mit kalten Abreibungen und kalten Douchen muss man vorsichtig sein. Es giebt Diabetiker, welchen sie ausgezeichnete Dienste leisten; andere kommen aber trotz nachfolgenden Frottierens auf halbe und ganze Stunden aus dem Frösteln nicht heraus, verlieren den Appetit und Schlaf und werden aufgereg.

Was die diätetischen Vorschriften betrifft, welche bei anderen Kranken mit nervöser Constitution von ausschlaggebender Bedeutung sind, so ist man da in heikler Lage. Es handelt sich meist um magere, der Aufbesserung des Ernährungszustandes dringend bedürftige Individuen. Die Erreichung dieses Zieles ist aber erschwert durch die Notwendigkeit, auf Kohlenhydrate in der mästenden Diät in weitgehendem Masse zu verzichten. Im allgemeinen wird man sich bei Auswahl der Nahrung von der Intensität der Glykosurie leiten lassen; ich verweise hierüber auf spätere Abschnitte. Doch sei hier betont, dass je mehr die neurasthenische Natur des Diabetikers hervortritt, um so weniger von Ausschliessung der Kohlenhydrate die Rede sein darf. Vorübergehend ist starke Verminderung ja sogar völliger Verzicht auf Kohlenhydrat erlaubt; auf länger als 2—3 Wochen aber niemals.

Ueber Medicamente ist an dieser Stelle nicht viel zu berichten; immerhin ist von einem vernünftigen Gebrauch derselben bei den nervösen Diabetikern eher Gutes zu erwarten, als bei manchen anderen Formen. Je mehr die nervöse Reizbarkeit hervortritt und als Grundlage des Diabetes verdächtig erscheint, aber auch da, wo sie erst im Verlaufe des Diabetes sich entwickelte, desto mehr sind narkotische Mittel am Platze. Die günstigen Erfahrungen, welche schon seit Jahrzehnten von dreisten Gaben Opiums und neuerdings von einem seiner Alkaloide, dem Codein, gerühmt werden, beziehen sich wohl vorzugsweise auf derartige Fälle. Sie dämpfen

die Erregbarkeit des Centralnervensystems und wirken dadurch langsam und allmählig als brauchbare Heilfactoren. Dagegen scheint mir die Ansicht, dass Opiate die Energie der zuckerzerstörenden Kräfte in den Geweben steigern, durch nichts begründet zu sein. Immerhin eignen sich Opiate nur zu vorübergehendem Gebrauch; länger als einige Wochen sollten sie niemals verordnet werden. Sie werden von Zeit zu Zeit zweckmässig durch andere Nervina Antipyrin, Phenacetin etc. abgelöst; aber auch diese Mittel sind auf die Dauer eher schädlich, als nützlich. Dagegen verdienen die Brompräparate uneingeschränktes Lob. Sie können Monate lang ohne Schaden vom Diabetiker genommen werden und tragen, wenn man ihre Anwendung auf geeignete Fälle beschränkt, wesentlich zur Besserung bei. Nur verlange man nichts unmögliches von ihnen und bedenke, dass Brompräparate nicht etwa ein Heilmittel für den Diabetes, sondern ein Heilmittel zur Bekämpfung abnormer nervöser Erregbarkeit sind. Ueber diese und andere Arzneimittel cf. unten.

Die Bemühungen, durch Behandlung der nervösen Reizbarkeit etc. den Diabetes an der Wurzel zu treffen, sind häufig von Erfolg gekrönt. Freilich nur in seltenen Fällen sehen wir völlige und dauernde Heilung, in zahlreichen Fällen aber entschiedene Besserung, welche sich darin äussert, dass der vorher schwache und widerstandsunfähige, äusserst reizbare und auf jede Erregung mit Zunahme der Glykosurie reagierende Patient bei gleicher Kost erheblich geringere Mengen von Zucker ausscheidet als früher und den Aufgaben des Lebens in festerer Haltung und leistungsfähiger gegenübersteht.

Ich möchte sagen, dass gerade diese, durch Beeinflussung des Gesamtnervensystems erzielten therapeutischen Erfolge dem Arzte die Ueberzeugung aufdrängen, dass es einen neurogenen Diabetes wirklich giebt.

b) Der Diabetes bei organischen Nervenkrankheiten.

Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei organischen Erkrankungen des Nervensystems. Wir sahen früher, dass fast ausschliesslich die Medulla oblongata und das Gehirn in Betracht kommen. Transitorische Glykosurie, wie sie nach Trauma, Apo-

plexie etc. vorkommen, sind hier bei Seite zu lassen; sie verschwinden nach Stunden oder Tagen. Ob unsere Therapie je beitragen kann, den Uebergang der transitorischen Glykosurie in chronischen Diabetes zu verhindern, ist sehr unwahrscheinlich.

Dass auch Diabetes mellitus von Wochen und Monaten, welcher nach Gehirnverletzung, *Commotio cerebri*, *Insolation* etc. entstanden, mit Besserung des Nervenleidens manchmal spontan zur Heilung gelangt, gilt als zweifellos (F. A. Hoffmann). Diesem von der Natur gewiesenen Weg zu folgen, mag als dankenswerte Aufgabe der Therapie erscheinen. Nun erreichen wir aber wirkliche Erfolge bei organischen Hirnkrankheiten durch active Therapie nur in wenigen, die Chirurgie beschäftigenden Fällen und bei cerebraler Syphilis. Es ist aber nichts darüber bekannt, dass durch Exstirpation eines intracraniellen Callus, durch Operation eines Hämatoma durae matris, einer Hirnhautgeschwulst, eines Abscesses der Hemisphären, eines Hydrocephalus externus oder internus oder durch mercurielle Behandlung gummöser Meningitis und Encephalitis ein chronischer Diabetes geheilt wäre. Es muss sich daher erst in Zukunft zeigen, ob der hier angedeutete Weg zu praktisch-brauchbaren Ergebnissen führen kann. Positive Erfolge wären auch für die Theorie des Diabetes von hervorragender Bedeutung.

2. Diabetes syphilitischen Ursprungs.

Ich habe früher erwähnt, dass Syphilis auf zwei Arten zu Diabetes führen kann (pag. 53):

1. durch Vermittelung cerebraler Erkrankung; dieses ist, wie es bis jetzt scheint, sehr selten und wir haben einstweilen mit der Thatsache zu rechnen, dass Heilungen des Diabetes auf dem Umwege vorhergehender Heilung von Hirnsyphilis nicht bekannt sind.

2. Durch Vermittlung syphilitischer Pankreaserkrankung. Ich deutete an, dass diese vielleicht eine grössere Rolle spielt, als bisher in den Handbüchern der speciellen pathologischen Anatomie gelehrt wird. Wir müssen den bestimmten Versicherungen einzelner Autoren Rechnung tragen, dass sie durch Mercur und Jod Diabetesfälle sich bessern oder gar heilen sahen. So verzeichnet Schnée unter 74 Fällen nicht weniger als 53 Heilungen und 10 Besserungen durch Mercurialeuren. Auch Seegen giebt Erfolge zu, erklärt sie

aber für selten. Mir selbst sind etwa ein Dutzend Fälle bekannt, in welchen Syphilis vorausging. Heilung wurde in keinem Falle, entschiedene und nachhaltige Besserung in zwei Fällen durch vereinigte Quecksilber-Jodeur erzielt; mehrfach schlossen sich an die Quecksilbercur fatale Complicationen an: einmal Fussgangrän, zweimal Hämoptoe und rascher Fortschritt der schon vorher keimenden Lungentuberculose. Ein sicheres Urtheil über die praktische Tragweite der antisiphilitischen Behandlung des Diabetes lässt sich kaum abgeben. Wer sie unternimmt, muss jedenfalls die Kranken unter genauer Controlle halten und sie täglich sehen, weil Diabetiker besonders leicht von Stomatitis mercurialis und mercuriellen, dysenterieartig verlaufenden Darmkatarthen heimgesucht werden. Was die Form der mercuriellen Behandlung betrifft, so verdient eine sorgfältige Inunctionscur, vereint mit häufigen Bädern, bei Diabetikern den Vorzug.

III. Methoden zur Hebung der Zuckerzerstörenden (glykolytischen) Energie.

In dem vorhergehenden Abschnitt ist gezeigt, dass die Wegräumung der zum Diabetes führenden Ursachen nur in seltenen Fällen mit Aussicht auf Erfolg angestrebt werden kann. Führen die Versuche nicht zum Ziel, sei es weil die Ursache dem therapeutischen Eingriff unzugänglich ist, sei es weil sich die diabetische Veränderung bereits von der Ursache unabhängig gemacht hat, sei es — wie in den meisten Fällen — weil die Ursache der Krankheit nicht bekannt ist, so erhebt sich die Frage, ob wir Mittel besitzen, um die zuckerzerstörende Energie des Organismus zu heben. In der That sind wir in dieser Beziehung nicht ganz ohnmächtig.

1. Behandlung mit Pankreaspräparaten. (40)

Ich stelle diese Form der Behandlung voran, obwohl die praktischen Erfolge gerade hier recht dürftig sind; dagegen ist das theoretische Interesse an dieser Behandlungsmethode ein bedeutendes und im Wachsen begriffenes. Zur Grundlage dient die Erkenntniss, dass das Pankreas vermöge interner Secretion einen zur normalen Zuckerverbrennung notwendigen Stoff liefere (pag. 25). Man erinnerte

sich der Erfahrungen bei Myxoedem; auch hier Ausfall einer Drüse (gland. thyreoidea), bezw. ihrer internen Secretion und schwere Schädigung des Organismus im Gefolge, anscheinend glänzende Resultate durch Einverleibung von Schilddrüsensubstanz, ihres Saftes oder Extractes. Was lag näher als ähnliche Erfolge beim Diabetes zu erwarten! Es kam auf den Versuch an, denn die Dinge konnten ja auch so liegen, dass der wirksame Stoff erst im Augenblick seiner Secretion gebildet wird und in der Drüse selbst gar nicht zu finden ist. Auch manche anderen Schwierigkeiten konnten in den Weg treten.

Die bisherigen Versuche sind so angestellt, dass teils rohes Pankreas von Tieren der Nahrung beigemischt wurde, teils wässerige, alkoholische, glycerinige Extracte der Drüse in medicamentöser Form innerlich oder subcutan zur Anwendung kamen. Die Resultate sind wenig erfreulich. Entschiedene Heilerfolge sind überhaupt noch nicht erzielt, vorübergehende Besserungen werden von einzelnen Autoren gemeldet. Doch genügen sie nicht, um der Methode eine Zukunft zu prophezeihen. Ich kann mich einstweilen nur dem zurückhaltenden Urteil Fürbringer's, Leyden's, Goldscheider's anschließen.

Dennoch ist die Methode weiterer Prüfung wert. Sie wird vor allem dort zu versuchen sein, wo man begründete Ursache hat, das Pankreas als Krankheitsherd zu beschuldigen.

2. Behandlung mit Kohlenhydrat-Entziehung.

Wir sahen, dass Beschränkung der Kohlenhydrate die Glykosurie vermindert. Bei dem einen ist völliger Ausschluss, bei anderen nur eine mehr oder weniger weitgehende Beschränkung der Zufuhr erforderlich, um die Glykosurie ganz zu beseitigen; bei wieder anderen besteht sie trotz völligen Ausschlusses der Kohlenhydrate in geringem Grade fort. Zunächst handelt es sich gleichsam nur um Versteckung des Diabetes; gäbe man wieder Kohlenhydrate, so wäre die Glykosurie sofort wieder in alter Stärke zugegen.

Nun hat man aber die wichtige Beobachtung gemacht, dass durch Beschränkung bezw. Ausschluss von Kohlenhydraten doch mehr erreicht wird. Individuen, welche eine Zeitlang (mehrere Wochen) kohlenhydratfreie Kost genossen haben, gewinnen

bäufig an Toleranz für Kohlenhydrat. Sie scheiden jetzt nach einer gewissen Menge Amylacea viel weniger Zucker aus, als früher. Am schärfsten hat Naunyn dieses betont. Er sagt, dass die zuckerzerstörenden Kräfte des Organismus durch die zeitweilige Entziehung der Kohlenhydrate geschont werden und Gelegenheit zur Erholung und Verstärkung fänden. Naunyn (41) sowohl wie sein Schüler Weintraud belegen diese Lehre mit überzeugenden Beispielen; Jeder, mit der Behandlung von Diabetikern vertraute Arzt wird diesen Beispielen weitere aus eigener Erfahrung anreihen können. Bei schwerer Glykosurie sind immerhin die Erfolge, in Bezug auf Erhöhung der Toleranz, absolut gering und schnell vorübergehend, bei mittelschweren Formen etwas besser, bei leichten Formen oft ausgezeichnet, stark in die Augen springend und lange anhaltend. Nachdem das Princip der Methode hier klargelegt, werden wir später sehen, wie wir uns ihrer praktisch am besten bedienen.

3. Behandlung mit Mineralwässern.

Es kommen wesentlich in Betracht:

1. einfache alkalische Wässer, wie Assmannshausen, Neuenahr, Salzbrunn, Viehy u. a.
2. alkalisch - sulphatische Wässer, wie Bertrich, Carlsbad, Marienbad, Tarasp u. a.
4. Kochsalzquellen, wie Homburg, Kissingen, Salzschlirf u. a.

Die beiden ersten Gruppen stehen am häufigsten in Gebrauch, die Kochsalzquellen — vielleicht mit Unrecht — seltener. An diesen Curorten vereinigen sich heitere Umgebung, reichlicher Aufenthalt in frischer Luft, Entfernung aus den Mühen des häuslichen Daseins, Beschränkung der Kohlenhydrate, geeignete körperliche Bewegung mit dem curgemässen Genuss der Mineralquellen. That- sache ist, dass bei vielen Diabetikern durch die genannten Curen die Toleranz für Kohlenhydrat bedeutend steigt, so dass sie — nach Hause zurückkehrend — auf gleiche Mengen Kohlenhydrat mit viel geringerer Glykosurie reagieren, als vorher. Man sieht diese Erfolge insbesondere und geradezu glänzend bei den leichten Glykosurien der Fettleibigen und Gichtiker. Hier sind alkalisch-sulphatische Quellen am meisten beliebt, doch

scheinen mir bei schwächlichen, blutarmen, schonungsbedürftigen Diabetikern dieser Art milde Kochsalzwässer (Kissingen und Homburg an der Spitze) den Vorzug zu verdienen. Dagegen sind für sehr erregbare, neurasthenische Diabetiker und ferner da, wo Gicht sich mit starker nervöser Erregtheit vereint, die einfach alkalischen Quellen mehr am Platze.

Ungleich geringer — sowohl absolut wie relativ — sind die Heilerfolge dieser Curen bei schwereren Formen der Glykosurie. Meist kehren die Kranken ohne jede Steigerung der Toleranz für Kohlenhydrat, oft genug mit Verschlechterung der Toleranz nach Hause zurück. Je stärker die Intensität der Glykosurie, desto nutzloser, ja sogar nachteiliger sind die alkalischen und alkalisch-sulphatischen Mineralwässer.

Eine gewisse Widerstandsfähigkeit gehört immer dazu, wenn Mineralwasser-Curen gut ertragen werden und Nutzen bringen sollen. Marantische Diabetiker gehören nicht nach Carlsbad. Sie bekommen Verdauungsstörungen und Herzschwäche — entweder sofort oder bald nach der Heimkehr. Auch diabetische Kinder und Greise gehören nicht in die Bäder. Ferner ist Vorsicht geboten bei Gegenwart von Nephritis. Nach dem Gebrauch von Carlsbad und Marienbad schlägt eine bis dahin harmlose Nephritis oft schnelleres Tempo ein. Die muriatischen und alkalisch-muriatischen Quellen werden von Diabetikern mit Nephritis entschieden besser vertragen.

Auf diesem Gebiete ist allein die Erfahrung massgebend. Warum Carlsbad etc. unter gewissen Umständen so günstig wirkt, können wir theoretisch nicht erklären. Auch ist es nicht leicht, die Tragweite der einzelnen, in Badeorten wirksamen Heilfactoren (cf. oben) isoliert abzuschätzen und den strengen Beweis zu führen, dass dem Mineralwasser selbst ein wesentlicher Anteil an der Gesamtwirkung zukomme. Doch können wir, auf dem Boden der Erfahrung stehend, durchaus nicht daran zweifeln. Was in geeigneten Fällen erzielt wird, ist jedenfalls mehr als ein Scheinerfolg; es handelt sich um thatsächliche Hebung der zuckerstörenden Kräfte.

4. Behandlung mit Arzneimitteln.

Die Zahl der gegen Diabetes empfohlenen Arzneimittel ist Legion — ein deutlicher Beweis, wie wenig das einzelne nützt. Durch oftmalige Enttäuschung belehrt, werden selbst die begeistertsten Verehrer der *Materia medica* skeptisch, wenn man ihnen ein Heilmittel gegen Diabetes anpreist. Keine Frage, dass manche Arzneimittel bei Diabetikern sehr nützlich und sogar notwendig sind, bald dieses, bald jenes den besonderen Indicationen und der Vielheit der Complicationen entsprechend.

Aber das, worauf es ankommt, ist die Frage, ob wir Arzneimittel besitzen, welche die Energie der zuckerzerstörenden Kräfte heben. Manchmal scheint es so. Ich habe schon berichtet, dass nach dem Gebrauch vieler als *Nervina* berühmter Arzneimittel die Glykosurie sich vermindern kann (Opium, Codein, Bromkali, Phenacetin, Antifebrin, Exalgin, Sulfonal, Thallin, Valeriana, Belladonna u. a.). Ich fügte hinzu, dass diese Wirkung wahrscheinlich eine indirecte ist, indem zunächst die nervöse Erregbarkeit gebessert wird und erst hieran sich die Verminderung der Glykosurie anschliesst.

Ich kann hier nicht die ganze Summe alter und neuer Präparate durchsprechen, deren Ruhm meist nur ephemeren Daseins war. Einige weitere will ich noch erwähnen: Salicylsäure, Benzoesäure, Salol, Benzosol, Guajocol, Kreosot, Tinct. Jodi, Jodsalze, Sauerstoffinhalationen, Ozonwasser, Kali hypermanganicum, Acid. lacticum, Strychnin, Bierhefe, Chinin, Eisen, Arsen, Glycerin, Terpentin, Pil. Myrtilli Jasperi, Succus testicularis. Ich zweifle nicht an der Zuverlässigkeit der Berichterstatter, welche günstiges meldeten. Ich habe selbst aber — wo ich nachprüfte — keinen Erfolg gesehen, wenn ich mich streng an die selbstverständliche Regel hielt, dass vor dem Gebrauch, während des Gebrauches und nach demselben genau gleiche Diät verabreicht wurde.

Ich kann mich dem Eindrücke nicht verschliessen, dass manche Erfolge auf Suggestion beruhen. Die Diabetiker sind neuen Curen sehr zugeneigt; der Glaube, dass durch die neue Cur ihnen geholfen werde, beruhigt viele in hohem Maasse; das Selbstvertrauen steigt, die Sorgen schwinden, Schlaf kehrt zurück, das subjective

Befinden bessert sich und das sind zweifellos Momente, welche bei den nervösen Diabetikern von weittragender Bedeutung für die Besserung der Glykosurie sind. Wir verstehen den Zusammenhang nicht, aber müssen ihn anerkennen.

Directer scheint in manchen Fällen das *Syzygium jambolanum* zu wirken. Ich selbst sah zwar niemals einen nennenswerten Erfolg von dieser Droge, aber manche Beobachtungen, welche gutes berichten, können nicht mit Stillschweigen übergangen werden. Wir lernen vielleicht mit der Zeit die Fälle sondern, welche auf *Syzygium* mit Verminderung der Glykosurie reagieren und welche dadurch unbeeinflusst bleiben.

Einige allgemeine, mir wichtig erscheinende Bemerkungen mögen hier folgen.

Ich leugne keineswegs, dass mit Arzneimitteln genützt werden kann; ich gebe sogar zu, dass wir bei Anwendung von Arzneimitteln gelegentlich mehr als symptomatische Therapie einleiten und teils mittelbar, teils unmittelbar das Grundleiden günstig beeinflussen. Aber noch viel sicherer begründet als diese Concessionen ist die Thatsache, dass jede rationelle und empirische Indication für die arzneiliche Behandlung der diabetischen Stoffwechseleränderungen fehlt. Wir tappen, wenn wir dem Diabetiker eine Droge empfehlen, vollständig im Dunkeln und sind auf die Erfahrung von Fall zu Fall angewiesen, ob wir das Richtige trafen oder nicht.

Im Hinblick auf die unsichere Grundlage der arzneilichen Therapie und im Hinblick auf die starken Nebenwirkungen der in Betracht kommenden Substanzen, darf Arzneibehandlung nur stattfinden, wenn der Arzt Gelegenheit hat, die Wirkung durch sorgfältige Beobachtung zu controlieren. Nur dort dürfen jene giftigen Substanzen wie Opium, Codein, Antipyrin, Salol etc. längere Zeit verabfolgt werden, wo die günstige Wirkung klar sich ergeben hat. Ohne die Gewähr fortlaufender Controle dem Diabetiker in der Sprechstunde Codein, Opium, Antipyrin etc. zu verordnen, ist grober Unfug. Der Ausdruck ist eigentlich noch viel zu mild.

IV. Hygienisch-diätetische Behandlung.

Bei der Unvollkommenheit der Hilfsmittel, welche den therapeutischen Angriffen auf die Ursachen des Diabetes und den auf Hebung der glykolytischen Energie gerichteten Bestrebungen zu Gebote stehen, gewinnt die hygienisch-diätetische Behandlung der Krankheit das Recht der weitestgehenden Berücksichtigung. Manches, was hier zur Sprache kommt, wurde bereits angedeutet, da wir uns der hygienischen und diätetischen Factoren ja auch zur Erreichung der früher besprochenen Ziele bedienen mussten.

1. Allgemeine Gesichtspunkte über Diät bei Diabetes.

a) Schutz des Körpereiwisses; Calorienwert der Nahrung.

Unter allen Umständen muss die Nahrung des Diabetikers so beschaffen sein, dass dabei der Kräftezustand der Patienten gewahrt und womöglich verbessert wird. Da der Kräftezustand im wesentlichen an den Bestand des Körpereiwisses bzw. seiner Träger: Blut, Drüsen, Muskeln gebunden ist, so lautet die Forderung, in die Sprache der Stoffwechsellhre übersetzt: die Nahrung ist so zu gestalten, dass der Eiweissvorrat des Körpers intact bleibt oder sogar vermehrt wird.

Fett, welches nur totes Brennmateriale darstellt, darf unter Umständen geopfert werden; bei mageren Kranken natürlich womöglich nicht, bei fettleibigen Kranken schon eher. Doch muss berücksichtigt werden, dass energische und beschleunigte Reduction des Körperfettes von Diabetikern in der Regel schlecht vertragen wird (cf. pag. 127). Jede Diät, welche nicht geeignet ist, dem Diabetiker die Aufrechterhaltung des Eiweissbestandes zu sichern, ist meines Erachtens für längeren Gebrauch ungeeignet; sie kann vorübergehend zur Anwendung kommen, auf die Dauer ist sie schlecht, verwerflich und gefährlich.

Um den Schutz des Körpereiwisses sicher zu erreichen, ist nach allgemein-physiologischen Ernährungsgesetzen eine, dem Bedarf angepasste Nahrungsmenge erforderlich. Sinkt die Zufuhr unter den Bedarf, d. h. unter die jeweiligen, von Körpergrösse, Wärmeverlusten, Arbeitsleistung etc. abhängigen Ausgaben des

Organismus, so geht zur Deckung des entstehenden Deficits neben Körperfett auch immer Körpereiwiss mit zu Grunde (cf. pag. 75). Nur fettleibige Individuen machen eine Ausnahme, indem unter Berücksichtigung gewisser Cautelen die Ernährung so geleitet werden kann, dass die Verluste den Eiweissvorrat des Organismus nicht mitbetreffen (von Noorden und Dapper. 42).

Wir wissen, dass der erwachsene Mensch bei mässiger Muskelbewegung am Tage Nahrungsstoffe im Werte von mindestens ca. 35 Calorien pro Kilo umsetzt (cf. pag. 73). Magere Individuen verbrauchen etwas mehr, fettleibige erheblich weniger. Bei dem mittleren Gewicht des Mannes von 70 Kilo würde sich als Durchschnitt also ca. 2500 Calorien Tagesumsatz ergeben.

Ich halte es für zweckmässig, diese Zahl als Standard bei den weiteren Betrachtungen zu Grunde zu legen. Dabei ist natürlich der Vorbehalt zu machen, dass es eben nur eine Durchschnittszahl ist, welche je nach der Körperbeschaffenheit des Individuums (Grösse, Fettreichtum, Gewicht, Alter) und je nach den körperlichen Leistungen (Arbeit, Ruhe) abzuändern ist. Mit diesem Vorbehalt stelle ich den Satz auf:

Die Nahrung des Diabetikers muss so beschaffen sein, dass sie ihm nutzbaren Stoff im Werte von mindestens 35 Calorien pro Tag und Kilo zuführt.

b) Die Entwertung der Kohlenhydrate der Nahrung durch Glykosurie.

Um die nötige Summe von Nährwerten einzuverleiben, bedient sich der Gesunde in hervorragendem Maasse der Kohlenhydrate. Sie decken bei den meisten Menschen 40 pCt., häufig viel mehr des gesamten Tagesbedarfs an Nahrung.

Nun sind aber Kohlenhydrate, höchst wertvoll für den Gesunden, für den Diabetiker ein Nahrungsmittel von untergeordneter Bedeutung, indem sie zum Teil unbenutzt wieder mit dem Urin abgehen. Je grösser dieser Teil ist, desto wertlosere Bausteine sind die Kohlenhydrate, und desto mehr fällt ihnen nur die Bedeutung von Schlacken der Nahrung zu. Im umgekehrten Verhältnis zur Toleranz für Kohlenhydrat steigt daher beim Diabetiker die Schwierigkeit der Ernährung. Während wir dem einen Diabetiker

soviel Kohlenhydrate geben können, dass er zwar einen gewissen kleinen Teil durch den Harn verliert, aber mit dem grossen Rest einen quantitativ bedeutenden Teil des täglichen Kraft- und Stoffumsatzes decken kann, hat der andere Diabetiker keinen nennenswerten Vorteil von den Kohlenhydraten, wir mögen sie häufen wie wir wollen.

Z. B.

Diabetiker A.	Kohlenhydrat der Nahrung	=	200 gr (= 820 Calorien)
	„ im Harn	=	20 „
	nutzbar für den Körper = 180 gr (= 738 Calorien)		
Diabetiker B.	Kohlenhydrat der Nahrung	=	200 gr (= 820 Calorien)
	„ im Harn	=	180 „
	nutzbar für den Körper = 20 gr (= 82 Calorien)		

Da der im Harn abfliessende Zucker für den Haushalt verloren ist, so hat ein und dieselbe Nahrung für den Gesunden und für die einzelnen Diabetiker sehr verschiedenen Calorienwert.

Z. B.

150 gr Eiweiss	=	615 Calorien
100 „ Fett	=	930 „
200 gr Kohlenhydrat	=	820 „
		2365 Calorien

Wert dieser Nahrung für den Gesunden	=	2365 Calorien
„ „ „ „ „ Diabetiker A.	=	2365 — 82 = 2283 Calorien
„ „ „ „ „ Diabetiker B.	=	2365 — 738 = 1527 „

Diese Aufstellung zeigt, dass die Entwertung der Nahrung durch den Zuckerverlust, für jeden einzelnen Fall besonders, bei der Ordnung des Kostmaasses zu berücksichtigen ist; sie lehrt ferner, dass, je stärker die Intensität der Glykosurie, desto mehr der Diabetiker auf andere Nährstoffe, als Kraftquellen angewiesen ist: Eiweiss, Fett und in bescheidenem Umfange auch Alkohol.

Freilich können wir uns der Thatsache erinnern, dass gewisse Kohlenhydrate für den Diabetiker nutzbarer sind, als andere: Fruchtzucker, Milchzucker, in gewissem Grade auch Rohrzucker (cf. pag. 65). Der Vorteil ihres Gebrauchs entspricht aber in praxi nicht dem, was sie theoretisch versprechen. Bei den leichteren Glykosurien der älteren Leute kommt auf die Art des gebotenen Kohlenhydrats nicht viel an; für die schwereren Formen berechnet

sich der Gewinn an nutzbarem Kohlenhydrat selbst bei grossen Gaben von Fruchtzucker, Milchzucker etc. doch nur um wenig höher, als bei Brot und Mehlspeisen. Der Nachteil der Kohlenhydratüberschwemmung dürfte leicht grösser ausfallen, als der Gewinn an nutzbarem Nährstoff. Nur für mittelschwere Glykosurien und für die leichten Glykosurien bei jungen Leuten scheinen mir diese besonderen Formen von Kohlenhydrat, Milchzucker an der Spitze, hervorragender Beachtung des Praktikers wert (cf. unten über Milcheuren).

c) Die Schädlichkeit der Kohlenhydrate.

Kohlenhydrate sind dem Diabetiker unter Umständen schädlich.

Diese Umstände gilt es genauer zu umgrenzen, weil gerade über diesen Punkt vielfach unklare Meinungen verbreitet sind.

Nicht genug, dass in schweren Fällen von Glykosurie die Kohlenhydrate minderwertig sind, weil wir sie gleichsam einem Fasse mit durchlöcherter Boden anvertrauen! In schweren Fällen sind grössere Mengen geradezu schädlich. Manche suchen die Schädlichkeit in dem erhöhten Zuckergehalt des Blutes und leiten von ihm allerhand Secundärerkrankungen des Diabetikers ab (cf. pag. 92). Ich habe schon gesagt, dass diese Hypothese nichts weniger als fest gegründet ist.

Thatsache ist aber, dass Diabetiker, welche ohne jede Rücksicht auf schwere Glykosurie reichlich Kohlenhydrat geniessen, nach einiger Zeit bedeutend an Toleranz für Kohlenhydrate eingeüsst haben. Sie beantworten die gleiche Zufuhr jetzt mit stärkerer Glykosurie, als früher. Diese Beobachtung ist in den meisten schweren Fällen leicht anzustellen. Die umgekehrte Erfahrung: Besserung der glykolytischen Kraft durch Kohlenhydratbeschränkung (cf. pag. 132) lässt sich zum Beweise der Richtigkeit jenes Satzes gleichfalls verwenden. Wir erklären die Thatsache durch die allgemeine biologische und namentlich durch F. A. Hoffmann scharf beleuchtete Erfahrung, dass functionsschwache Organe (hier die zuckerzerstörenden Zellen) geschädigt werden und immer stärker erlahmen, wenn sie dauernd zu übermässiger Leistung angespornt werden. Schonung, nicht Uebung ist für sie die geeignete Therapie.

Von diesem Standpunkt aus wäre es jedenfalls das richtigste, in schweren und schwersten Fällen (Toleranz = 0 g oder < 0 g Kohlenhydrat), die Kohlenhydrate ganz aus der Kost zu streichen; es ist nur eine Concession, welche wir machen, um anderen Uebeln zu begegnen, wenn wir in diesen Fällen — bald auf die Dauer, bald vorübergehend — gewisse Mengen Kohlenhydrat dennoch gestatten. Was uns hierzu zwingt, wird im nächsten Abschnitt besprochen.

Der gleiche Standpunkt nötigt uns aber nicht, Kohlenhydrate dort zu bannen, wo sie zu einem gewissen Grade vertragen werden. Denn es wäre verkehrt, die Schonung der zuckerzerstörenden Kräfte so weit zu treiben, dass sie nur unter dem Maass ihrer Leistungsfähigkeit angestrengt werden. Wenn z. B. ein Diabetiker bei 50 g Brot keinen Zucker, bei 100 g vielleicht 10 g Zucker am Tage ausscheidet, so sind ihm 50—80 g Brot guten Gewissens zu erlauben; selbst einem kleinen Ueberschuss des Angebots über die Grenze der Toleranz braucht man, wie die Erfahrung lehrt, in diesen Fällen nicht ängstlich gegenüberstehen. Nur vor Ueberschwemmung mit Kohlenhydrat muss man sich hüten.

In den Beziehungen der Kohlenhydrate zur Reizung und Schonung der zuckerzerstörenden Kräfte sind nicht die einzigen Factoren gegeben, welche zur ärztlichen Controlle und zur Beschränkung der Kohlenhydrate auffordern. Eine weitere Schädlichkeit besteht darin, dass der Diabetiker, sich selbst überlassen, leicht so viel der für ihn minderwertigen Kohlenhydrate genießt, dass die anderen wertvolleren Nahrungsmittel, Eiweisskörper und Fett, zu kurz kommen. Er isst und frisst und nährt sich dennoch ungenügend. Der Magen wird gesättigt, aber die Gewebe hungern, der Kranke magert ab, wird hinfällig, muskelschwach und zu secundären Erkrankungen geneigt. Sobald man seine Diät aber regelt, ihm Genuss ausreichender Mengen von Eiweiss und Fett gebietet, die Kohlenhydrate in die Rolle einer Nebenkost drängt und sie gleichsam nur als Belohnung für die artige Einverleibung der Hauptkost gestattet, so heben sich die Kräfte und aus elenden, siechen Individuen können wieder brauchbare Mitglieder der menschlichen Gesellschaft werden.

Man sieht hieraus, dass die Beschränkung der Kohlenhydrate doch mehr bedeutet, als ein Versteckenspiel mit der Glykosurie.

Durch blinde Gewährung können wesentliche Nachteile, durch die dem Einzelfall angepasste Beschränkung wesentliche Vorteile erzielt werden.

d) Bedeutung der Eiweiss-Fett-Nahrung;
Grenzen derselben.

Wie aus früherem hervorgeht, müssen Albuminate und Fett die Hauptkost des Diabetikers bilden, ja man wird in schweren Fällen sogar vor die Frage gestellt, ob sie nicht in Gesellschaft anderer kohlenhydratfreier Stoffe (gewisse Gemüse, Salz, Wasser, Alkoholika, Thee, Kaffee) die einzige Nahrung bilden sollen.

Mässige Einschränkung der Kohlenhydrate, wie sie in leichteren Fällen erforderlich, macht, wie die Erfahrung lehrt, nicht die geringsten Schwierigkeiten. Die Streichung von Zucker, Süssigkeiten, süssen Weinen, süssen Früchten, Mehlspeisen, Puddings und dergl. lässt sich fast jeder Diabetiker gern und dauernd gefallen, wenn er dafür eine gewisse Menge Brot und Kartoffeln und einige Früchte geniessen darf und nicht allzu ängstlich forschen muss, ob zu der Bereitung der Gemüse und der Saucen etwas mehr oder weniger Mehl verwendet worden sei. Das mit den erstgenannten Stoffen ausfallende Nährmaterial ist leicht durch etwas stärkere Heranziehung von Fleisch, Eiern, fetten Räucherwaren wie Schinken, Würsten, Fischen und dergl. zu ersetzen, sodass die notwendige Summe von nutzbarem Brennmaterial zur täglichen Aufnahme gelangt und die Kräfte erhalten bleiben. In dieser Lage befinden sich viele, sogar die meisten Diabetiker.

Die Schwierigkeiten beginnen erst, wenn alle Kohlenhydrate bis auf kleine Mengen im Harn wiedererscheinen oder wenn gar die Summe der Kohlenhydrate in der Nahrung durch diejenigen des Harns überboten werden und wenn die strengste Enthaltung den Harn nicht zuckerfrei macht.

Das sind die Fälle, in welchen fanatische Aerzte ausschliesslich Fleischkost anordneten und daneben höchstens ein paar Eier und etwas grünen Salat gestatteten. Mit dieser Diät lässt sich aber nie und nimmer die zur Deckung des Stoffverbrauchs und des Kraftumsatzes notwendige Summe von Nährwerten einverleiben. Selbst 1000 g Fleisch und 6 Eier bieten höchstens 1500 Calorien;

ein Deficit von 1000 Calorien und mehr, mit seinen nachteiligen Folgen (cf. pag. 137) bleibt ungedeckt. Kein Wunder, wenn die Kranken bei dieser Kost zwar annähernd oder völlig zuckerfrei werden, aber gleichzeitig schwach und elend, und wenn sie durch Herzschwäche, Koma, Complicationen aller Art zu Grunde gingen. Aber man hatte doch die traurige Genugthuung, den Diabetiker zuckerfrei leiden und sterben zu sehen!

Vernünftige Aerzte verordneten daher neben den Albuminaten grosse Mengen von Fett. Auch in Deutschland, wo man sich, im Gegensatz zu den romanischen Ländern, unbegreiflicher Weise lange Zeit gegen starke Fettzufuhr sträubte, ist die Bedeutung derselben allmähig in das Bewusstsein aller Aerzte übergegangen. Die Ergänzung der strengen Fleischdiät durch Fett bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in der Diabetes-Behandlung. Denn bei dem hohen Brennwert des Fettes gelingt es leicht, den Calorieninhalt der Nahrung auf die gewünschte und durchaus notwendige Höhe zu heben. Bedenken, dass Diabetiker die grossen Fettmengen (150 g und mehr) nicht gut resorbieren, haben sich, von seltensten Ausnahmen abgesehen, als unbegründet erwiesen. Das weitere Bedenken, dass starke Fettzufuhr freilich den Calorienumsatz decke, aber in Abwesenheit der Kohlenhydrate nicht geeignet sei, das wichtige Körpereiwiss vor der Einschmelzung zu bewahren, sind gleichfalls durch die schönen Stoffwechseluntersuchungen Weintraud's hinfällig geworden.

Es bleibt theoretischerseits daher gegen die Fleisch-Fett-Diät bei schwerer Glykosurie nur der Einwand, dass sie durch die Beseitigung der Kohlenhydrate den Ausbruch des Koma diabeticum begünstige. Ich muss nun sagen, bei einem Ding, was so unberechenbar ist wie der Ausbruch von Koma diabeticum und angesichts der Thatsache, dass Koma zweifellos bei jeder Ernährungsform beobachtet worden ist, muss man doch recht vorsichtig mit dem Worte „begünstigen“ sein. Da könnte doch nur eine umfangreiche kritisch bearbeitete Statistik, welche wir einstweilen nicht besitzen, objectiven Anhalt gewähren und das subjective Urtheil des nach dieser oder jener Seite theoretisch engagierten Arztes ausschalten. Einzelne Fälle beweisen hier gar nichts.

Ausserdem ist zu betonen, dass sich die aus Furcht vor Koma

gegen kohlenhydratfreie Kost gerichteten Angriffe eigentlich auf reine Fleischdiät und nicht auf die verbesserte Fleisch-Fett-Diät beziehen. Dass jene den Körper schwächt und damit auch dem Koma entgegenreibt, habe ich schon erwähnt. Von reichlicher Fleisch-Fett-Diät kann man aber dies nicht behaupten. Was ich aus der Litteratur ermittele, was ich selbst gesehen und was ich von anderen einsichtsvollen Anhängern der Fleisch-Fett-Diät mir erzählen liess — der mündliche Austausch unterrichtet in therapeutischen Dingen oft mehr, als sorgfältigstes litterarisches Studium — lässt die Befürchtung vor Koma doch recht unbegründet erscheinen.

Ich meine daher, dass für jede wirklich schwere diabetische Glykosurie die Fleisch-Fett-Diät ohne Kohlenhydrat heute als die idealste zu bezeichnen ist und dass principielle Einwände gegen dieselbe nicht mehr zu erheben sind.

Anders mit der praktischen Durchführbarkeit! Die praktischen Schwierigkeiten fordern zu gewissen Concessionen auf, welche zu gewähren sind, wenn man des Vertrauens und der Folgsamkeit seiner Patienten auf die Dauer gewiss sein will. Dass man in Kliniken und Privatkrankenanstalten einen Diabetiker gelegentlich Wochen und Monate ohne Kohlenhydrate ernähren kann, ist zweifellos; die stramme militärische Zucht der Anstalt hält oft auch ohne Clausur, zu welcher fanatische Aerzte den Rat erteilt haben, das Brotd Bedürfnis der Zuckerkranken im Zaum. Ausserhalb der Anstalt ist das anders. Von einzelnen willensstarken Individuen abgesehen, welche aber gerade unter den Diabetikern selten angetroffen werden, würde der Kranke dem Verbote der Kohlenhydrate nicht folgen. Er wird immer sagen, er thäte es; aber der Diabetes ist eine jener Krankheiten, welche den Charakter verderben. Wie der Morphiumspritzer bei Entziehungseuren den Arzt und sich selbst anzulügen bestrebt ist, so ist es auch der Diabetiker, wenn man ihm das Brod entzieht.

Der Gaumen des Menschen in civilisierten Gegenden ist eben nicht auf Fleisch und Fett ohne Kohlenhydrate eingestellt. Namentlich das unentbehrliche Fett wird ihm auf die Dauer zuwider. So leicht es ist, gewaltige Mengen Fett zusammen mit Kohlenhydrat zu verzehren, so schwer ist es bei Verzicht auf letztere. Der gewissenhafte Diabetiker würde bald aus Abneigung

die Fettzufuhr mindern und damit einer gefährlichen Periode der Unterernährung und den Klippen der verwerflichen, reinen Fleischkost entgegentreiben. Alle Abwechslungen, welche die reichste und feinste Küche in Zubereitung und Auswahl der kohlenhydratfreien Speisen bieten kann, reichen auf die Dauer nicht aus. Denn der Diabetiker hat noch mehr als der Gesunde, eine wahre Gier nach Kohlenhydraten, nicht nach Zucker und Süßigkeiten, sondern nach Brot und Kartoffeln. Es besteht, wie mir scheint, da ein wesentlicher Unterschied zwischen Fettsucht und Diabetes. Der Fettleibige, namentlich aus den wohlhabenden Volksschichten, lässt sich ohne Widerstreben auf Monate hinaus die Kohlenhydrate bis auf höchst unbedeutende Mengen entziehen. Ich kenne Fettleibige, welche Jahr ein Jahr aus nicht mehr als ca. 30 gr Kohlenhydrat am Tage geniessen und gar kein Verlangen nach Steigerung dieser Menge haben. Beim Diabetiker ist das anders. Er schreit nach Brot. Das muss in der Natur der Krankheit begründet sein.

Daher hat man allerlei brotähnliche Surrogate erfunden: Kleberbrot, Mandelbrot etc., welche keine oder nur sehr geringe Mengen von Kohlenhydrat enthalten. In der Praxis kann man recht wenig mit den sog. Brotsurrogaten anfangen. Ich will sie daher nicht aufzählen. Sie sind, wo man ihre Anwendung befürwortet, stets nur ein Gegenstand kurz dauernden Vergnügens. Bald entsteht Ekel dagegen.

In der richtigen Erkenntnis, dass es weniger auf die Herstellung eines kohlenhydratfreien Brotsurrogates, als auf die Herstellung eines kohlenhydratarmen echten Brodes ankommt, hat die neuere Technik aber doch recht brauchbares geleistet. Die besten Errungenschaften sind das Aleuronatbrot nach Hundhausen und Ebstein und die verschiedenen Gebäcke für Diabetiker aus der Fabrik von O. Rademann in Bockenheim, nicht etwa weil sie kohlenhydratfrei wären, sondern weil sie bei verhältnismässig geringem Kohlenhydratgehalt den echten Brotgeschmack bewahrt und, wie ich bestätigen kann, von den meisten, aber keineswegs von allen Kranken Monate lang gern genommen werden¹⁾.

¹⁾ Aleuronat ist bekanntlich das im Weizenkorn enthaltene vegetabilische Eiweiss. Das von Hundhausen hergestellte lufttrockene Präparat enthält

Was also theoretisch nicht geheischt werden kann, das fordert gebieterisch die Praxis: Auf die Dauer wird Brot zu einem notwendigen Bestandteil der Diabetiker-Nahrung. Wie man dem Bedürfnis am besten und ohne Schaden genügt, das soll bei der speciellen Therapie der schweren Diabetesformen zur Sprache kommen.

e) Betrachtungen über Alkohol bei Diabetes.

Ich habe bereits an anderer Stelle über den Einfluss des Alkohols auf die Glykosurie gesprochen (cf. pag. 67). Wir kamen zu dem Schluss, dass mässige Mengen die Glykosurie jedenfalls nicht vermehren. Trotzdem wird von manchen Aerzten der Alkohol gescheut. Ich kann das nicht billigen.

Der Alkohol kann dem Diabetiker in mehrfacher Beziehung nützlich, unter gewissen Umständen freilich schädlich sein.

α) Der Alkohol ist von grosser Bedeutung für die Durchführung der kohlenhydratarmen Fleisch-Fett-Diät; denn die Aufnahme ansehnlicher Mengen von Fett wird wesentlich erleichtert,

ca. 80—90 pCt. Stickstoffsubstanz und ca. 5 pCt. Kohlenhydrat. Das Pulver eignet sich trefflich zum Verbacken mit Mehl. Es wird ein Brot gewonnen, welches noch vollständig den echten Brotgeschmack hat und wegen einer gewissen Trockenheit zum Bestreichen mit grossen Mengen Butter, Schmalz, Gänsefett etc. geradezu herausfordert. Diese Eigenschaft macht es für den Diabetiker besonders wertvoll. Um das Aleuronatbrod und ähnliche Backwaren (Aleuronat-Zwieback, Cakes etc.) auf die Dauer angenehm zu machen, ist es wichtig, dass man das Brot nicht allzu sehr mit Aleuronat belastet. Enthält das fertige Brot nur 1 Teil Aleuronat auf 2—3 Teile Mehl, so wird das von jedem gern genossen. Viele befreunden sich aber auch dauernd mit einem Gebäck, welches beide Stoffe in gleicher Menge einschliesst (ca. 50. pCt. Pflanzeneiweiss, 30 pCt. Stärke).

Die „Diabetiker-Stangen“ von O. Rademann, welche teils aus Mehl, Butter und Erdnuss, teils aus Mehl, Butter und Mandeln hergestellt sind, zeichnen sich bei geringem Gehalt an Kohlenhydrat durch starke Beimischung von Fett aus. Dadurch wird der Nährwert sehr bedeutend. Sie enthalten im Mittel 22 pCt. Eiweiss, 48 pCt. Fett und 22 pCt. Kohlenhydrat. 100 gr repräsentieren damit einen Nährwert von 627 Calorien, d. h. eine Summe, welche von keinem anderen Gebäck auch nur annähernd erreicht wird. Ein besonderer Vorteil ist, dass diese Präparate trotz ihres hohen Fettgehaltes an Wohlgeschmack gewinnen, wenn sie mit reichlich Butter bestrichen werden.

wenn gleichzeitig Alkohol gestattet ist. Auch der Gesunde hat häufig nach sehr fetten Speisen das Bedürfnis, einen Schluck Brantwein folgen zu lassen und unangenehme Empfindungen hierdurch zu beseitigen. Es ist wichtig, beim Diabetiker unangenehme Empfindungen nach fetter Nahrung gar nicht aufkommen zu lassen, sonst würde sich alsbald Widerwillen melden. Daher soll der Diabetiker mit oder nach fetten Speisen von vornherein kleine Mengen Alkohol geniessen. Am besten eignet sich Cognac, Kirschwasser, alter Korn, Steinhäger, Whisky, Rum u. dgl.; entweder unverdünnt oder mit Sodawasser; auch gute Burgunderweine und Ahrweine sind im Anschluss an fettreiche Speisen empfehlenswert.

β) Der Alkohol führt dem Körper bedeutende Mengen von Brennmaterial zu (cf. pag. 73). 1 gr Alkohol entwickelt bei seiner Oxydation im Körper 7 Calorien. Indem der Alkohol verbrennt, spart er die Verbrennung anderer stickstofffreier Substanz, insbesondere von Fett. Wenn z. B. Wärme im Werte von 100 Calorien entwickelt werden soll, so würden hierzu $100 : 9,3 = 10,75$ gr Fett notwendig sein. Die gleiche Wirkung wird erzielt durch Verbrennung von $100 : 7 = 14,3$ gr Alkohol. Mit anderen Worten: wenn der Mensch 14,3 gr Alkohol geniess, kann er dafür, ohne ein Deficit an Brennmaterial befürchten zu müssen, 10,75 gr Fett aus der Kost fortlassen. Da wir dem Diabetiker oft ungeheure Mengen Fett geben müssen, ist es sehr wichtig, dass wir im Alkohol ein Mittel besitzen, welches eine gewisse Reduction der Fettmengen gestattet. Freilich darf man von diesem Mittel nur in beschränktem Grade Gebrauch machen. Denn bei grösseren Mengen von Alkohol tritt ein weiterer schädlicher Factor in die Gleichung, nämlich der vergiftende Einfluss des Alkohols auf das Zellenprotoplasma (von Noorden und Miura 43). Dieser Einfluss ist aber nur bei übertriebenem Genuss zu fürchten. Ich möchte, mit Rücksicht auf die Gefahren grösserer Mengen vorschlagen, im Durchschnitt 50 gr Alkohol am Tage nicht zu überschreiten und nur dort höhere Gaben zu gestatten, wo der Körper durch Jahrzehntelangen Genuss von Alkohol gegen seine Giftwirkung eine gewisse Immunität erworben hat.

γ) In dritter Stelle bewährt sich der Alkohol als gutes und fein abstufbares Nervinum und als wichtiges Tonicum für das Herz.

Freilich muss der Einfluss auf Nervensystem und Herz in jedem Falle studiert und genau beobachtet werden, da die Wirkungen bekanntlich individuell verschieden sind. Wer gut zu individualisieren versteht, für den ist der Alkohol als Nervinum und Tonicum ein unschätzbare Hilfsmittel: wer schematisiert, für den ist er ein zweischneidiges Schwert. Als Nervinum und Tonicum ist Alkohol namentlich dort nicht zu entbehren, wo der Körper seit langem an seinen Genuss gewöhnt ist. Ich habe in solchen Fällen verschiedene Nachteile von seiner Entziehung gesehen: schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit, grössere Reizbarkeit, gemüthliche Verstimmung, Schwächegefühl. Daher kann ich auch dort nicht zur Entziehung von Alkohol raten, wo etwa begleitende Fettleibigkeit und Arteriosklerose im Prinzip seine Entfernung heischen. Je älter das Individuum ist, desto weniger darf der gewohnte Alkohol verboten werden. Dagegen ist es durchaus zweckmässig und notwendig bei diesen Kranken alle schwereren Sorten von Alcoholica zu vermeiden und nur die leichtesten Weine zu gestatten.

Speziellere Vorschriften finden sich in den folgenden Abschnitten. Zur Orientirung sei bemerkt: 100 g Alkohol, meist ohne Beimischung von Kohlenhydraten, sind enthalten in

2500 ccm.	Pilsener Bier (1 Liter enthält 35 g Kohlenhydrat, Dextrin und Maltose)
1200-1500	„ weissen Tischweins (Mosel, Rheingau, Pfalz, Baden etc.)
1100-1300	„ mittlerer Sorten roter Bordeauxweine
1000-1200	„ feiner roter Burgunderweine und feiner Ahrweine
1800-2200	„ gut vergohrener Obstweine
280	„ Rum
260	„ alten Kornbranntweins
210	„ Whisky
200	„ Arrac
180	„ Cognac
180	„ Schwarzwälder Kirschbranntweins.

Mit Genugthuung ist zu begrüßen, dass es der Technik gelungen ist, vortreffliche Schaumweine, in welchen die Süsse auf Saccharinzusatz beruht, herzustellen. Der Schaumwein in dieser Form ist bei vielen Diabetikern ein höchst wertvolles Medicament, namentlich bei nervösen Erschöpfungszuständen, bei intercurrenten Magen-Darm-Störungen und bei fieberhaften Erkrankungen. Auch

Schwächezustände des Herzens heischen oft seine Anwendung. Nach persönlichen Erfahrungen übertrifft der „Diabetiker-Sect“ von Kohlstadt (Frankfurt a. M.) alle anderen Saccharin-Schaumweine.

2. Allgemeine hygienische Massnahmen.

Ich habe manches, was hierher gehört, schon an anderer Stelle vorweg nehmen müssen und bitte, namentlich die Abschnitte über die ätiologische Behandlung des neurogenen Diabetes und über die Anwendung der Trinkcuren zur Ergänzung nachzulesen. Was dort gesagt ist, soll hier nur der Vollständigkeit halber kurz gestreift werden; anderes ist ausführlicher zu erörtern.

a) Psychische Behandlung.

Der Diabetiker ist in der Regel Pessimist, er macht sich gern trübe Gedanken über sein Schicksal, verzweifelt an der Zukunft und verliert damit die Freude an der Gegenwart und nur allzu häufig — auch wenn die Kräfte noch vorhanden wären — die Schaffenslust und die Energie des Willens. Hier Besserung zu schaffen, ist eine wichtige Aufgabe und der Erfolg wird vom Patienten und den Angehörigen wärmer anerkannt, als die Verdrängung von einigen Teilen Zuckers aus dem Urin. Das Ziel ist, dem Patienten das Selbstvertrauen wiederzugeben. Dass sie nicht heilbar sind, wissen die meisten Diabetiker; sie wollen dem Arzte kaum glauben, wenn dieser in einem besonderen Fall die Aussicht auf völlige Heilung eröffnet. Vor allem gilt es die Vorstellung zu bannen, als treibe der Diabetiker — weil er nicht heilbar sei — raschen Schrittes dem offenen Grabe zu und ferner die Vorstellung, dass jedes Procentteilchen Zucker mehr im Harn den Todesmarsch beschleunige. Es ist ein böses Verhängnis, wenn die Patienten in hypochondrischer Weise anfangen, die Laune und das subjective Allgemeinbefinden in Abhängigkeit zu stellen von der letzten Harnanalyse des Arztes, des Apothekers etc., statt vorurteilslos das eigene Kraftgefühl zum Gradmesser zu wählen.

Wie man der gemüthlichen Verstimmung und der Mutlosigkeit des Kranken Herr werden soll, lässt sich gar nicht allgemein beantworten. Ermunternde Worte, Sorge für Schlaf, Wiederaufnahme der Beschäftigung, Aenderung derselben, in anderen Fällen Aus-

spannung, Wechsel der Umgebung, Aufenthalt in einer Heilanstalt, Reisen oder Trink-, Bade-, Kaltwassercuren u. dgl., vor allem auch der deutliche, in die Augen springende und an der Wage ablesbare Erfolg einer vernünftigen Diätetik — das und vieles andere sind Factoren, welche in den Dienst der Aufgabe gestellt werden können. Hier mit schnellem und sicherem Blick, die Individualität des Kranken durchschauend, die richtige Auswahl zu treffen, sich mehr von den persönlichen, körperlichen und vor allem geistigen Bedürfnissen des Patienten, als von einer therapeutischen Schablone leiten zu lassen, ist von hervorragender Bedeutung.

Den übermässig ängstlichen stehen die allzu optimistischen Diabetiker gegenüber. Sie finden sich vor allen unter den reichen und üppig lebenden Ständen grosser Städte. Spärliche Zuckerausscheidung (0,5—1,5 pCt. im Tagesharn) wird kaum als Zeichen echten Diabetes angesehen, sondern nur als natürliche und weitverbreitete Folge einer angestregten Wintercampagne von reichen Dinern; Bankier X. und Nachbar Y. hätten auch schon lange Zucker im Harn, ohne dass es ihnen geschadet hätte; was der Winter verdirbt, werde eine Carlsbader Cur im Sommer schon wieder gut machen. Solche Ansichten hört man vielfach. Einem derartigen Optimismus, welcher schon an Leichtsinn streift, muss der Arzt entgegenreten. Denn gerade hier kann durch Herstellung geordneter und einfacherer Lebensweise unendlich viel genützt, durch Vernachlässigung sehr viel verdorben werden.

b) Muskelbewegung.

Es ist Zimmer's Verdienst, nachdrücklich auf den Vorteil der Muskelarbeit bei Diabetikern hingewiesen zu haben. Später haben namentlich Külz, von Mering, Finkler die Frage eingehend studiert (cf. pag. 67). Es hat sich herausgestellt, dass in vielen Fällen durch Muskelarbeit die Glykosurie vermindert wird; in anderen Fällen trat das Gegenteil ein. Die Sache liegt offenbar so, dass man in sorgfältigster Weise die Muskelarbeit der individuellen Leistungsfähigkeit anpassen muss. Der Diabetiker darf nie übermüdet werden; zahlreiche Erfahrungen warnen davor, z. B. betont Frerichs die Häufigkeit tödlicher Herzschwäche und des Koma diabeticum nach erschöpfenden Leistungen. Wo die Muskeln

des Diabetikers noch im Stande sind, bei der Arbeit ihren Kohlenhydratverbrauch zu steigern und nicht genötigt werden, sich am Eiweissmolekül zu vergreifen, kann die nicht übermüdende Thätigkeit nur vorteilhaft sein. Sie ist der beste Schutz gegen körperliche Kraftlosigkeit und geistige Energielosigkeit, und dürfte wohl im Stande sein, die zuckerzerstörenden Kräfte — wenn sie nicht gar zu tief gesunken — in schonender Weise zu üben und durch Übung zu vermehren. Man sieht in der That oftmals durch vorsichtig gesteigerte Muskelarbeit nicht nur während derselben die Toleranz für Kohlenhydrate erheblich sich bessern, sondern auch Wochen und Monate später den günstigen Stand behaupten. Freilich ist es schwer, den Nutzen, welchen Muskelarbeit liefert, scharf von dem Gewinn zu sondern, welchen andere gleichzeitig in Dienst gestellte Factoren (Trinkeuren, Badecuren, Aufenthalt in frischer Luft, Diät etc.) bringen. Ein Teil des Gewinns steht aber sicher auf Rechnung der Muskelarbeit, ganz abgesehen von dem zweifellosen Vorteil, welchen diese der Circulation, der Darmperistaltik und dem Selbstvertrauen des Patienten leistet.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass in leichten Graden von Glykosurie und da, wo Muskelkraft und Herzkraft in gutem Zustande, von Muskelübung am ausgiebigsten Gebrauch zu machen ist. Je stärker die Glykosurie, je dürftiger der Ernährungszustand, je schwieriger der Ersatz des bei der Arbeit geopfertem Materials durch reichliche Nahrungszufuhr, je bedenklicher der Zustand des Herzens, je rascher die Ermüdung und je anhaltender die nachfolgende Abspannung, desto vorsichtiger und zurückhaltender sei der Arzt mit der Verordnung von Muskelarbeit.

Vor allem möchte ich hier warnen, sich nicht durch den Fettreichtum des Kranken zur Empfehlung anstrengender Arbeit verleiten zu lassen. Nur wenn jener mit kräftiger Muskulatur sich verbindet, ist sie am Platze. In allen anderen Fällen heisst die Lösung: Vorsicht und langsame Gewöhnung.

Was die Form der Arbeit betrifft, so ist Gehen auf ebener Erde und Bergsteigen jedenfalls das naturgemässeste und empfehlenswerteste. Am besten werden die Morgenstunden benutzt und dem Marsch folge dann eine längere Ruhe. Ausserdem ist Reiten beliebt. Es ist eine passive Bewegung, welche zweifellos

der Circulation und vor allem der Darmfunction wesentlich zu gute kommt. Dagegen muss ich mit Rücksicht auf die fettleibigen Diabetiker die Bemerkung anknüpfen, dass die Ansicht, Reiten mache mager, entschieden falsch ist. Mager wird nur das Pferd, aber nicht der Reiter. Reiten begünstigt eher die Corpulenz, indem es die Appetenz mächtig erregt.

Sportliche Uebungen sind, wenn sie zu Ueberanstrengungen reizen, zu untersagen; mit Mass ausgeführt, dagegen sehr zu empfehlen (Rudern — die gesundeste der sportlichen Uebungen — Turnen, Velociped, Spiele im Freien).

Wo die Gelegenheit zu naturgemässer Bewegung fehlt oder die Kräfte dafür nicht ausreichend sind — aber auch nur unter diesen Umständen — können medico-mechanische Gymnastik und im Notfalle sogar Massage herangezogen werden. Ihre Wirkung zu überschätzen, liegt im Geiste der Zeit. Die Rückwirkung auf das Selbstvertrauen und die Erfrischung des Nervensystems gehen ihnen ab oder stehen doch weit zurück gegen den belebenden Effect einer Wanderung über Berg und Thal.

c) Hautpflege, Bäder.

Hautpflege soll in der Behandlung eine hervorragende Stelle einnehmen. Auf die Folgen ihrer Vernachlässigung ward mehrfach hingewiesen (pag. 94). Wo Pruritus zum Kratzen reizt, ist die Gefahr besonders gross. Eczeme, Aene, Furunculosis drohen; Erysipel und gangränescierende Entzündungen können sich anschliessen. Das alles sind vermeidbare Dinge; Reinlichkeit arbeitet ihnen entgegen. Häufiger Wechsel der Leibwäsche ist dringend geboten. Wo dem natürlichen Reinlichkeitstrieb der Kranken nicht zu trauen ist, soll das ärztliche Gebot der nassen Abreibungen und mindestens zweier Bäder per Woche zu Hilfe kommen. Bezüglich der Temperatur von Abreibungen und Bädern muss die Erfahrung im einzelnen Fall Ausschlag geben, da manche niedere Temperatur gut, andere sie sehr schlecht vertragen (pag. 128).

An Badeorten treten, schon um des psychischen Eindrucks willen, die eigentlichen medicinischen Bäder an Stelle der gewöhnlichen indifferenten Wannensäuerlinge. Auf die Form kommt wenig an. Enthält das Wasser etwas Eisen, Lithion, Bromsalze, Jodsalze,

Schwefel, werden Fichtennadeln-, Moor- etc. Extracte zugesetzt, so schadet es nichts; oft bedient man sich dieser Zusätze, welche dem Bade eine gewisse Reizwirkung verleihen, mit grossem Nutzen. Für widerstandsschwache und nervöse Diabetiker bieten die kohlenensäurehaltigen schwachen Soolbäder besondern Vorteil. Stärkere Soolen und kalte Meerbäder eignen sich nur für wenige Diabetiker. Bei Pruritus universalis sind Zusätze von Theerpräparaten zum Bade heilsam.

Diabetischer Eczeme wegen die Bäder zu verbieten, halte ich nicht für gerechtfertigt. Die Wasserscheu mancher Hautärzte scheint mir hier nicht am Platze zu sein.

d) Bekämpfung der Verstopfung.

Viele Diabetiker haben durchaus geregelten Stuhlgang; wenige neigen zu Durchfall, viele zur Verstopfung. Sie zu bekämpfen ist wichtig, um so mehr als nach beherzigenswerten Erfahrungen die Stuhlverstopfung dem Ausbruch von Koma Vorschub leisten soll (cf. pag. 98).

Verstopfung von mehreren Tagen wird hier, wie in allen anderen Fällen, am besten durch eine tüchtige Dosis Ricinusöl, Calomel, Infusum Sennae compositum und dergl. bekämpft. Diese Mittel dürfen aber nur ausnahmsweise zur Anwendung gelangen. Die Kunst besteht darin, es gar nicht zu mehrtägiger Verstopfung kommen zu lassen.

Gewöhnlich leisten geordnete Lebensführung, körperliche Bewegung, Gewöhnung an pünktliche Besorgung der Defäcation, Beschränkung der Kohlenhydrate, Häufung von Fett ausreichende Dienste. Dazu kommen zeitweise Trinkeuren mit salinischen, alkalisch-salinischen, alkalisch-sulfatischen Mineralwässern. Bei häuslichem Gebrauch erschöpft sich aber bald die Wirksamkeit der letzteren. Zum vorübergehenden Gebrauch (2—3 Wochen) ist Glycerin-Limonade sehr zweckmässig (Aq. font. 1000; Glycerini 30; Acidi citrici 5). Von dieser Limonade wird $\frac{1}{2}$ —1 Liter am Tage getrunken.

Auf die Dauer scheint mir Rhabarberpulver in Verbindung mit Natr. bicarb. und Sulfur purum Abends vor dem Schlafengehen messerspitzenweise genommen, vor anderen alten und namentlich vor allen neueren Abführmitteln den Vorzug zu verdienen. Rha-

barber in dieser Form kann Wochen und Monate lang genommen werden, ohne dass Steigerung der Dosis notwendig würde. Doch wird man den Eigentümlichkeiten des Individuums Rechnung tragen müssen. Für den Darm gilt, wie für den Gaumen: *De gustibus non est disputandum.*

e) Aufenthalt.

Bei einem so eminent chronischen Leiden wie Diabetes, sind die Kranken natürlich vorzugsweise auf ihre Häuslichkeit und Familie angewiesen. Sie streben dahin zurück und zwar oft um so energischer, je kümmerlicher die Verhältnisse sind.

Nun macht es aber oft die allergrössten Schwierigkeiten, einen Diabetiker in seiner Häuslichkeit zweckmässig zu behandeln. Bei bedrängter pecuniärer Lage ist es meist die Frage der Diät, welche einen wenigstens zeitweisen Wechsel wünschenswert macht und dazu auffordert, die Patienten dem Krankenhaus zu überweisen. Hier erholen sich viele unter geeigneter Körperpflege und Diät. Doch sei man bedacht, die Kranken in luftige, sonnige Räume der Anstalt zu legen und ihre Berührung mit Lungenschwindsüchtigen zu meiden (cf. pag. 101). Leider geht der im Krankenhaus erzielte Gewinn in allen einigermaßen schweren Fällen zu Hause bald wieder verloren. Wie bei der Tuberculose müssen wir uns sagen, dass die Behandlung des Diabetikers unter kümmerlichen Lebensverhältnissen eine sehr undankbare und verzweifelte Aufgabe ist. Die Aussichten auf Besserung oder wenigstens auf lange Dauer eines erträglichen Zustandes wachsen unter sonst gleichen körperlichen Verhältnissen, mit der Grösse des Geldbeutels. Arme Diabetiker wandern in der Regel vom Hause ins Krankenhaus und vom Krankenhaus wieder nach Hause, u. s. w. bis sie in nicht zu langer Zeit der Erschöpfung, dem Koma oder einer Complication erliegen.

Gestatten die Verhältnisse freie Wahl, so muss der Arzt oft dem zu vielen Herunreisen, dem Hasten von Cur zu Cur, von Badeort zu Badeort, dem immer neuen Probieren energisch steuern. Sonst werden die Diabetiker unstete launenhafte Gesellen und zu einem wahren Kreuz für die Umgebung. Vernünftigem, planmässigem Aufenthaltswechsel wird dagegen der Arzt das Wort reden dürfen.

Z. B. ist es durchaus ratsam, wenn Diabetiker mit schwerer Glykosurie ihren Wohnsitz dauernd in milderer Gegend aufschlagen.

Im übrigen sollte darauf gedrungen werden, dass der Diabetiker so lange es geht, seine gewohnte und pflichtmässige Beschäftigung fortsetzt; freilich muss man ihren Umfang oft ermässigen. Einmal im Jahr, womöglich zweimal soll aber eine längere Pause in der Arbeit gemacht werden; je nach Umständen wird der Diabetiker während dieser Zeit eine strenge diätetische Cur (mit Entziehung der Kohlenhydrate, cf. unten) durchmachen, eine einfache Vergnügungs- und Erholungsreise unternehmen oder einen Curort aufsuchen.

Kommt weder eine strenge diätetische Cur noch der Gebrauch von Mineralquellen in Frage, so wende der Diabetiker seine Schritte nicht in grosse Städte. Der Aufenthalt in ländlicher Umgebung, im Gebirge, an warmen Seeküsten ist unter allen Umständen vorzuziehen. Je mehr geschlossene Räume gemieden werden, je mehr die klimatischen Verhältnisse das Liegen, Sitzen und Wandern im Freien gestatten, desto erfolgreicher wird die Erholungsreise sein.

Es sind da manche Punkte beherzigenswert;

Das Herumreisen von Ort zu Ort ist zu vermeiden. Längeres Verweilen an einem Orte unter gleichmässigen äusseren Verhältnissen ist vorzuziehen.

Bei der Wahl des Ortes ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Ernährung des Diabetikers besonders hohe Ansprüche an Mannigfaltigkeit und Güte der Kost stellt. Quartiere mit mangelhafter Verpflegung sind daher zu meiden.

Liegen nicht besondere Indicationen durch complicierende Erkrankungen vor, so ist die Auswahl der für den Diabetiker geeigneten Orte sehr gross. Doch müssen stets feuchte und gleichzeitig kalte Plätze vermieden werden, insbesondere Seebäder mit rauhem Klima und lichtarme feuchte Waldthäler. Dagegen eignen sich warm und geschützt liegende Seeküsten vortrefflich für Diabetiker jeder Art. Selbst längere Seereisen in guter Jahreszeit sind gern zu gestatten.

Diabetiker, welche in jugendlichen und mittleren Lebensjahren stehen, suchen auch mit grossem Vorteil das Hochgebirge auf. Ein 3—4 wöchentlicher Aufenthalt auf lichten Höhen (1000—1500 Mtr.) im Angesichte der Alpen leistet oft vortreffliche Dienste,

namentlich bei gleichzeitig neurasthenischen und anämischen, im ganzen aber noch kräftigen Individuen mit leichteren Formen der Glykosurie. Bei älteren Leuten und bei schon wesentlich geschwächten Individuen, ferner bei Diabetikern mit mittleren schweren Formen der Glykosurie, bei Anlage zur Gicht sind mässiger Höhen zu wählen (unter 1000 Mtr.), insbesondere wenn Zeichen von Gefässerkrankungen und Herzschwächezuständen ihre warnende Stimme erheben. Der Aufenthalt im Gebirge hat nur die eine Gefahr, dass allzu starke Wanderlust die Kranken ergreift und dass sie sich über Gebühr anstrengen. Die ärztliche Controlle darf also nicht fehlen.

Im übrigen ist der Aufenthalt im Gebirge in vielen Fällen sehr zweckmässig zur Einleitung einer Milcheur zu benützen; nicht dass ausschliesslich Milch getrunken werde, aber doch so, dass ein wesentlicher Teil des Nahrungsbedürfnisses durch Milch gedeckt wird (cf. unten). Alle Kranken mit leichteren Formen der Glykosurie eignen sich für diese Kostordnung, namentlich jüngere Individuen. Doch auch bei mittelschweren Formen der Glykosurie kann wochenlang, z. B. in Anschluss an eine Periode strenger Fleisch-Fett-Diät mit Vorteil von der Milcheur Gebrauch gemacht werden.

Rechtzeitige Ablösung der Arbeit durch Musse, Luftwechsel, Vergnügungsreisen, Badereisen, Trinkeuren sind bei der Behandlung chronischer Krankheiten wichtige Dinge; nur der von Theorien angekränkelte verachtet sie, für die Behandlung vieler Zuckerkranken wird sie der Praktiker nicht missen wollen.

Dennoch muss behauptet werden, dass die meisten Diabetiker viel grösseren und länger dauernden Gewinn von einem Aufenthalt in geschlossener, für Beobachtung und Behandlung der Zuckerkrankheit eingerichteten Anstalt davontragen. Jeder Diabetiker, welchem es die Verhältnisse nur einigermassen gestatten, sollte sich des Vorteils nicht begeben, welchen ihm der zeitweilige Aufenthalt in einer geschlossenen Anstalt bietet. Der Aufenthalt braucht in vielen Fällen nur ein einmaliger und kurzdauernder sein, in anderen Fällen muss öftere Wiederholung oder längeres Verweilen empfohlen werden. Die Dinge liegen ähnlich wie beim Phthisiker. Gleich dem Phthisiker hat der Zucker-

kranke eine Anzahl von Kleinigkeiten zu beachten, wenn er den Gefahren entgehen soll. Gleich dem Phthisiker soll der Zuckerkrankte in der Anstalt lernen wie er leben, essen und trinken muss, um leistungsfähig zu bleiben. Es ist das grosse Verdienst des verstorbenen Kütz den bedeutsamen Wert der Beobachtung und Belehrung des Diabetikers in geschlossener Anstalt praktisch erwiesen zu haben. Patienten welche den — *sit venia verbo* — Lehrkursus einer vernünftig geleiteten Anstalt durchgemacht haben, stehen ihrem Leiden mit viel grösserer Ruhe und Besonnenheit, um nicht zu sagen Charakterstärke, gegenüber und werden vermöge der in der Anstalt erworbenen Kenntnisse in allen Lebenslagen den Schwierigkeiten der Beköstigung zu beegnen verstehen.

V. Specielle Therapie bei einzelnen Formen der Krankheit.

Nachdem wir die allgemeinen therapeutischen Methoden, ihre Begründung und Tragweite kennen gelernt, ist es notwendig, ihre Bedeutung und Indication für speciellere Fälle und die näheren Ausführungsbestimmungen ins Auge zu fassen. Es handelt sich im wesentlichen um die Uebertragung der oben besprochenen diätetischen Grundsätze in die Praxis. Die Intensität der Glykosurie bzw. die Toleranz für Kohlenhydrat sind hier die massgebenden Factoren.

Ohne Messung dieser Grössen (cf. pag. 63) kommt der gewissenhafte Arzt nur in leichten Fällen aus. Natürlich habe ich mich bei der Besprechung an gewisse Typen der Krankheit zu halten, ohne die Gewähr zu übernehmen, dass jeder Fall der wechselreichen Krankheit dem Schema sich unterordnet.

Der Behandlung der Complicationen wird ein besonderer Abschnitt gewidmet.

1. Leichte Formen der Glykosurie.

Allen leichten Formen gemeinsam ist, dass Entziehung der Kohlenhydrate den Harn zuckerfrei macht. Ich habe zunächst aber nur solche Fälle im Auge, in welchen gewisse Mengen von Kohlenhydraten noch vertragen werden, ohne Glykosurie zu erwecken, während ich jene Fälle, in welchen nur völlige Entziehung der Kohlenhydrate die Glykosurie beseitigt, aus

praktischen Gründen den mittelschweren Formen der Glykosurie unterordne.

Die Prüfung der Intensität der Glykosurie nach der von mir vorgeschlagenen Methode (cf. pag. 64) würde zu folgender Formel führen:

$$\begin{aligned} \text{Toleranz} &= \text{Standardkost} + x \text{ gr Brot} \\ \text{z. B.} &= \text{Standardkost} + 100 \text{ gr Brot.} \end{aligned}$$

Ich unterscheide aus praktischen Gründen die leichten Glykosurien der älteren Diabetiker und die leichten Glykosurien jüngerer Individuen.

a) Leichte Form der Glykosurie bei älteren Leuten.

Findet man bei älteren und dann zumeist auch mehr oder weniger fettreichen oder gichtisch beanlagten Leuten (etwa jenseits 45—50 Jahren) unter gewohnten Lebensverhältnissen kleine Mengen Zuckers (z. B. 0,5 — 2,0 pCt. im Tagesharn) und vermindert sich — wie gewöhnlich — nach sofortiger wesentlicher Beschränkung der Kohlenhydrate die Menge bis auf Spuren, so ist es nicht nötig, eine genaue Bestimmung der Toleranz vorzunehmen. Das wäre geradezu ein Pharisäismus der Exactheit.

Die Form der Glykosurie ist gutartig; vor allerhand Complicationen ist ja freilich der Kranke nicht sicher; aber zur Schwächung des Körpers, zum Verfall der Kräfte kommt es von der Glykosurie aus nicht — wenn der Kranke nicht geradezu therapeutisch maltreatiert wird. Das geschieht leider oft. Ich kenne Fälle, wo ein Heer von Arzneien auf solche unglücklichen Individuen losgelassen ist, wo die Kranken von zuckerscheuen Aerzten so verängstigt wurden, dass sie kaum noch wagten, sich satt zu essen, in jeder Speise das Kohlenhydratgespenst witterten, den durch ein langes und arbeitsreiches Leben gewohnten Weingenuss sich versagten und zu hypochondrischen unleidlichen Greisen wurden — während das alles garnicht nötig gewesen wäre. Leichtsinrige Vernachlässigung wäre freilich ebensowenig am Platze.

Ich rate zu folgender Therapie:

α) Diät. Es hat wenig Zweck und führt nur zu unnötiger Beunruhigung, detaillierte Verordnungen über Auswahl und Menge der Nahrung zu treffen. Es genügt, bestimmte Speisen, welche

ganz oder vorwiegend aus Kohlenhydrat bestehen und erfahrungsgemäss gern im Uebermass genossen werden, zu verbieten und andere zu beschränken.

Verboten: Zucker, Confect, süsses Gebäck, süsse Weine (namentlich süsser Champagner), Mehlsuppen, Gerichte aus Mehl oder Mehlfabricaten (z. B. Maccaroni, Mehlpuddings), Reis, süsse Compots und Gelees.

Beschränkt: Bier, nur $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Liter am Tag ist erlaubt. — Schwere Weine, welche besser durch leichte Sorten ersetzt werden.

Im übrigen beteiligt sich der Patient an den gewohnten Mahlzeiten der Familie und erhält speciell die Erlaubnis, Brot und Kartoffeln nach Belieben zu geniessen und den Mehlgehalt der Gemüse vernachlässigen zu dürfen.

Bei dieser Diät wird in den meisten Fällen eine geringfügige Glykosurie bestehen; 10—20 gr Zucker werden in der Regel am Tage ausgeschieden. Es ist aber besser, diese Glykosurie zu dulden, als durch rigoröse Beschränkung der Kohlenhydrate sie zu vertreiben.

Ueberlässt man, wie ich vorschlug, bei der genannten Kostordnung die Mengenbestimmung der Gesamtnahrung dem eigenen Empfinden der Patienten, so tritt in der Regel wegen der Beschränkung der Kohlenhydrate langsame Abmagerung ein, namentlich wenn die Muskelbewegung über das Maass des bisher gewohnten vorsichtig gesteigert wird. Gewichtsverluste von durchschnittlich 100 gr die Woche sollten aber nur bei den allerkräftigsten Individuen überschritten werden. Sehr weit darf man die Abmagerung jedenfalls nicht treiben; denn man bedenke, dass alle diese Patienten sich besser befinden und gegen die Gefahren des Diabetes besser geschützt sind, wenn ihr Körpergewicht bzw. ihr Fettvorrat über dem für Nicht-Diabetiker wünschenswerten Maasse verharrt. Je älter der Patient und je länger die Fettleibigkeit bestand, desto vorsichtiger sei der Arzt in dieser Hinsicht.

Wenn Fettleibigkeit nicht besteht oder wenn weitere Fettabgaben vermieden werden sollen, so darf man dem Patienten Auswahl und Mengenbestimmung der Gesamtnahrung nicht vollkommen überlassen. Es genügt meistens, ihn zu dem regelmässigen Genuss einiger sehr fetten Speisen zu veranlassen; z. B.

soll er zu Brot und Kartoffeln immer sehr reichliche Mengen Butter nehmen und täglich fette Fleischwaren (Schinken und dergl.), Eier und fette Sorten von Käse in seine Kost einstellen. (Siehe die Uebersicht der fettreichen Speisen am Schluss des Buches.) Meist kommt man mit dem allgemeinen Hinweis auf die Bedeutung der Fette aus. Wo dies nicht der Fall ist, sondern das Körpergewicht weiter abnimmt, werden die Kostzettel erforderlich, welche bei der leichten Glykosurie jüngerer Leute und bei mittelschweren Formen der Glykosurie besprochen werden.

β) Getränk. Als Getränk diene neben $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Liter leichten Weins, kleinen Mengen von Bier ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Liter), dem morgendlichen Thee und dem Kaffee nach dem Mittagessen irgend ein kohlen-saures Tafelwasser (Apollinaris, Birresborn, Gerolstein, Harzer Sauerbrunnen, Nieder-Selters, Grosskarben, Roisdorf und dergl.) oder ein schwach alkalisches Mineralwasser (Salzbrunner Kronenquelle, Offenbacher Kaiser-Friedrichsquelle, Wernaczer Brunnen von Brückenau, Biliner Sauerbrunnen etc.). Die Tagesmenge betrage $\frac{1}{2}$ —1 Liter.

γ) Muskelbewegung. Aeltere Diabetiker dürfen, wenn nicht bestimmte Organerkrankungen es gebieten, unter keinen Umständen körperliche Bewegung versäumen. Je nachdem ob letztere mehr im Interesse der allgemeinen Hygiene, oder mit dem besonderen Zwecke, eine gewisse Entfettung zu bewirken, verordnet wird, ist Maass und Art der Bewegung zu bestimmen (cf. pag. 150).

δ) Besondere Curen. Erlauben es die Verhältnisse, so ist jährlich eine mehrwöchentliche Trinkcur in Carlsbad und ähnlichen Orten oder bei schonungsbedürftigen Individuen in Curorten mit einfach-muriatischen oder alkalischen Quellen zu verordnen. Alkalische und alkalisch-sulfatische Quellen (cf. p. 133) verdienen unbedingt den Vorzug, wenn der Diabetes auf gichtischem Boden erwuchs. Man beobachtet dann oft, dass nach $1\frac{1}{2}$ —2 wöchentlichem Gebrauch der Quelle ein Gichtparoxysmus ausbricht. Dieses wird als signum boni ominis betrachtet. Sehr empfehlenswert ist sowol bei den gichtischen wie bei den fettleibigen Diabetikern, die Patienten, in unmittelbarem Anschluss an die Trinkcuren in Bertrich, Carlsbad, Neuenahr und ähnl. Orten, zur Nachcur auf ca. 2—3 Wochen nach Homburg oder Kissingen zu senden.

Trinkeuren, zu Hause vorgenommen, sind nicht von gleicher Wirkung.

Anstrenghende Curen zum Zwecke der Entfettung sind zu meiden. Im übrigen verweise ich auf die allgemeinen hygienischen Vorschriften.

b) Leichte Formen der Glykosurie bei jüngeren Leuten.

Leichte Glykosurien bei jüngeren Leuten sind seltener von Fettleibigkeit und Gicht begleitet, dagegen schliessen sie sich häufiger als bei älteren an irgend welche krankhaften Veränderungen des Nervensystems an. Ja man hat häufig den Eindruck, als ob der Diabetes auf neurogener Grundlage erwachsen sei und namentlich nervöser Ueberreizung und Erschöpfung seine Entstehung verdanke. Daher werden in vielen Fällen die für den neurogenen Diabetes bereits aufgestellten allgemeinen Gesichtspunkte in Frage kommen (cf. pag. 127 ff.).

α) Diät. Doch, welche Indicationen auch immer der einzelne Fall bringt, eines ist jedenfalls zu beherzigen: man muss bei diesen leichten Glykosurien jüngerer Leute mit der Gewährung von Kohlenhydraten weit vorsichtiger sein, als bei älteren, und zwar unso mehr, je jünger sie sind, weil die Folgen diätetischer Vernachlässigung sich in viel höherem Masse geltend machen, und weil viel eher die Gefahr besteht, dass die Glykosurie progredienten Charakter annimmt.

Die Nahrung ist daher so einzustellen, dass bei genügender Calorienzufuhr keine oder höchst unbedeutende Zuckerausscheidung erfolgt. Bei der wechselnden Intensität der Glykosurie jüngerer Individuen möchte ich raten, mindestens zweimal im Jahr eine exacte Prüfung der Toleranzgrenze nach früher dargelegtem Schema (pag. 63) vorzunehmen. Denn einerseits ist es nicht wünschenswert, diesen Patienten mehr Kohlenhydrate zu entziehen, als gerade notwendig ist, um die Glykosurie zu beseitigen; andererseits ist es erfahrungsgemäss schädlich, die Toleranzgrenze wesentlich zu überschreiten.

Man kann in diesen Fällen sehr zweckmässigen Gebrauch von den leichter zersetzlichen Kohlenhydraten machen (cf. pag. 65 und 139) und zwar wird am besten der Milchzucker gewählt, weil er in

glücklichster Weise mit anderen nahrhaften Stoffen in der Milch vereinigt ist. Manchmal sind sogar förmliche „Milchcuren“ am Platze (cf. unten). Die übrigen Zuckerarten eignen sich weniger: Laevulose (Fruchtzucker) nicht, weil sie nicht gern auf die Dauer in zureichenden Mengen genommen wird; Rohrzucker nicht, weil bei seiner Gewährung leicht das erlaubte Maass überschritten wird; seine Entziehung wird gern verschmerzt und eröffnet die Möglichkeit, mehr Brot und Kartoffeln zu gestatten, was auf die Dauer viel wichtiger ist. Wer die Süssung der Getränke und gewisser Speisen aus Geschmacksgründen ungerne entbehrt, hält sich besser an Saccharin.

Will man die Menge der zu erlaubenden Kohlenhydrate ermitteln, so wird am besten sofort auf die Einstellung der Milch in den täglichen Kostzettel Rücksicht genommen.

Der Standardkost (cf. pag. 58) wird daher zunächst ein Liter Milch am Tage zugefügt und weiterhin geprüft, wieviel Amylum (in Form von Brot) neben dieser Nahrung vertragen wird, ohne Glykosurie zu bewirken. Handelt es sich wirklich um eine „leichte“ Form der Glykosurie, so müssen das immerhin 60—90 g Brot per diem sein.

Die Vorschriften über den Genuss der Kohlenhydrate und über die gesamte Ordnung der Diät können sich nun verschieden gestalten. Ich bespreche zunächst, was sich auf die Kohlenhydrate bezieht.

Für manche Fälle, namentlich bei jüngeren Leuten, welche auf das Essen in Wirtschaften angewiesen sind, ist es zweckmässig, der Einfachheit halber alle kohlenhydratreichen Nahrungsmittel mit Ausnahme von Brot und Kartoffeln zu verbieten: Zucker, Confect, süsses Gebäck, süsse Compots, süsse Fruchtconserven, süsse Gelces, Mehlsuppen, Gerichte aus Mehl, Mehlfabricaten, Reis und dergleichen, süsse Weine. Dagegen sollen frische Gemüse, frisches Obst und in bescheidenen Mengen auch Gerichte aus trockenen Hülsenfrüchten gestattet sein; nur müssen ungewöhnlich grosse Mengen vermieden werden. Soweit stimmt die Verordnung etwa überein mit der Verordnung bei den leichten Glykosurien älterer Leute. Zum Unterschiede von jenen ist hier aber für Brot und Kartoffeln ein gewisses, durch die ermittelte Toleranz bestimmtes

und individuell verschiedenes Höchstmaass einzusetzen, z. B. 100 g Brot und 150 g Kartoffeln. Die Patienten lernen, nachdem sie ein paar Mal die Wage zu Rate gezogen, bald durch Augenmaass schätzen, welches Volum dem Gewichte entspricht.

Andere Kranke sind aber mit Brot der verschiedensten Art und Kartoffeln, Gemüse und Früchten nicht zufrieden; sie wollen mit der Form der Kohlenhydrate wechseln und namentlich auch gelegentlich Mehlspeisen und Süßigkeiten genießen. Es steht diesem Wunsche durchaus nichts im Wege. Doch müssen dann die Kranken darüber unterrichtet werden, wie der Wechsel zu vollziehen ist. Sie werden angewiesen, einen Teil des erlaubten Brot- oder Kartoffelquantums wegzulassen und dafür Speisen aus der Nahrungstabelle III (cf. am Schluss des Buches) in entsprechender Menge einzuschalten. Dieser Weg ist immerhin etwas umständlich und setzt eine gewisse Intelligenz von Seiten des Patienten und sorgsame häusliche Verpflegung voraus.

Die bisherigen Vorschriften waren im wesentlichen negativer Natur. Mit den Negationen ist aber die diätetische Fürsorge für diese Kranken durchaus nicht erschöpft. Das wird häufig vergessen und dadurch wird dem Patienten geschadet. Angesichts der Beschränkung der Kohlenhydrate ist es hier viel wichtiger, als bei älteren Leuten, für den nötigen Calorienwert der Nahrung zu sorgen. Es handelt sich meist um Individuen, welche kein Fett zuzusetzen haben oder jedenfalls nicht viel Fett verlieren dürfen; es handelt sich um Leute, welche schon wegen ihrer Jugend einen lebhafteren Stoffumsatz darbieten, als ältere Personen. Die Beschränkung der Mehlspeisen bringt nur gar zu leicht unwillkürliche Beschränkung der Fettzufuhr mit sich. Mit dem allgemeinen Hinweis auf die hohe Bedeutung des Fettes für die Ernährung kommt man hier selten aus. Der Arzt muss eine gewisse Garantie für die genügende Zufuhr von Nahrung, speciell von Fett, haben. Daher stelle ich eine bestimmte Summe fettreicher Speisen gleichsam als „eisernen Bestand“ in die tägliche Kost ein. Diese fetthaltigen Speisen können in beliebiger Weise über den Tag verteilt werden.

Nur für die Milch, welche ich dieser Art von Kranken stets verordne (pag. 140 und 161; weiteres über die Milcheuren s. unten),

erlasse ich die bestimmte und oft erprobte Vorschrift, dass $\frac{1}{2}$ Liter Morgens nüchtern im Bett, das andere $\frac{1}{2}$ Liter Abends beim Schlafengehen langsam genossen wird. Zur Bewältigung von $\frac{1}{2}$ Liter Milch sollten mindestens 20 Minuten gebraucht werden. Manche ziehen saure Milch, Kefir, Kumys der frischen Milch vor. Dagegen ist nichts zu sagen. Ich lege auf den Genuss von 1 Liter Milch in diesen Fällen grossen Werth. Oft hört der Arzt von den Kranken, sie könnten keine Milch vertragen. Das ist eine lächerliche Einbildung; abgesehen von gewissen Krankheiten des Magens, Darms, Peritoneums, welche das zeitweilige Verbot jeder Nahrung erheischen, giebt es keine Menschen, welche die Milch in der Quantität von 1 Liter nicht gut vertragen oder sich nicht an dieselbe gewöhnen können.

Die Menge des als „eisernen Bestand“ in die tägliche Kost aufzunehmenden Fettes betrage je nach den individuellen Verhältnissen 80—100 g Fett am Tage. Dazu kommen, als Sparmittel für Fett, alkoholische Getränke mit dem Gesamtgehalt von mindestens 30 g Alkohol.

Ich empfehle als „eisernen Bestand“ an Fettträgern z. B. folgendes:

- 60 g Butter (zu Brot, Brot und Käse, Kartoffeln) = 480 Calorien,
- 2 Eier = 150 Calorien,
- 10 g Olivenöl (zu Salat, Gurken etc.) = 90 Calorien,
- 30 g fetter Käse = 115 Calorien,
- 1 Liter Milch (frisch oder sauer) = 590 Calorien,
- 30 g Alkohol = 210 Calorien.

Diese Nahrung sichert dem Organismus immerhin eine Energiezufuhr von ca. 1600 Calorien. Wenn der Kranke unter Berücksichtigung der oben gegebenen Vorschriften über Kohlenhydrate, im übrigen die Nahrung nach freiem Belieben wählt, so wird ihre Masse stets, wenn nicht ganz aussergewöhnliche Appetitlosigkeit herrscht, genügen, um den Gesamtwert der nutzbaren Nahrung auf 2500 Calorien und mehr zu heben (cf. pag. 138).

Wie oben angedeutet, soll die Diät bei hier besprochenen Formen der Krankheit so beschaffen sein, dass entweder keine oder nur sehr unbedeutende Glykosurie erfolgt. Das erste Ziel zu erreichen und daneben den Nährwerth der Kost auf gewünschter Höhe zu halten,

macht in praxi gerade bei diesen Kranken die grössten Schwierigkeiten — oft mehr als bei den schwereren Formen. Denn die meisten der jungen Leute fühlen sich gar nicht krank, sie glauben kaum dem Arzte, dass sie einer besonderen Diät bedürfen; sie neigen zu Excessen in Speise und Trank, sie werden oft durch ihre Lebensstellung und Beruf und durch das natürliche Bedürfnis nach geselligem Verkehr immer- und ausserhalb des Hauses verhindert, ihrer Diät die nötige Aufmerksamkeit in Bezug auf Quantität und Qualität zu widmen. Es ist oft eine schwere Aufgabe des Arztes, dafür zu sorgen, dass die Willenskraft erhalten bleibt und dass Leichtsinns ebenso sehr wie Missmut und Hypochondrie vermieden werden.

Ich habe erwähnt, dass in die tägliche Kost dieser Patienten wenn irgend möglich 1 Liter Milch einzustellen ist. Viele derselben eignen sich gut zu einer ausgiebigeren Milcheur. Freilich möchte ich nicht befürworten, Milch als einziges Nahrungsmittel darzureichen — selbst dann nicht, wenn trotz 3—4 Liter Milch am Tage die Glykosurie wegbleibt. Ausschliessliche Milcheuren sind bei allen möglichen chronischen Krankheiten in den letzten Jahren sehr beliebt geworden, sie sind gleichsam das moderne Allheilmittel; ihre Bedeutung zu überschätzen liegt im Geiste der Zeit. Ich habe, seit ich mich mit den Ernährungsstörungen und ihrer diätetischen Behandlung beschäftige, Gelegenheit gehabt, sehr zahlreiche Patienten mit den verschiedensten Krankheiten zu sehen, bei welchen Milcheuren durchgeführt waren, und möchte nicht verabsäumen hier folgendes geltend zu machen:

Ausschliessliche Milcheuren haben — vom rein praktischen und empirischen Standpunkte aus betrachtet — durchaus nicht so häufig einen durchschlagenden Erfolg in Betreff der Aufbesserung des Ernährungszustandes und der günstigen Beeinflussung des Grundleidens, wie ihnen durch die *Vox populi* nachgerühmt wird.

Ausschliessliche Milcheuren müssen bei erwachsenen Menschen mit der Menge von mindestens 4 Liter pro Tag rechnen, wenn die zur Erhaltung des stofflichen Bestandes nöthige Nährwerthsumme einverleibt werden soll. Zur nachhaltigen Aufbesserung des Ernährungszustandes sind bei den meisten nicht betruhenden Kranken noch grössere Mengen erforderlich. Bei Diabetes ist zu befürchten,

dass von dem Energiewerth der Milch ansehnliche Werthe durch Abgang von Harnzucker verloren werden.

Ausschliessliche Milcheuren hinterlassen sehr häufig eine schwer zu bekämpfende Appetitlosigkeit, so dass die Patienten, nachdem sie während der Milcheur sich gut befunden und an Gewicht zugenommen hatten, nach einiger Zeit wieder anfangen, abzumagern. Die Appetitlosigkeit hängt u. A. damit zusammen, dass viele Kranke nach Milcheuren an Verdauungsbeschwerden, vor allem an hartnäckiger Stuhlträgheit leiden. Ich habe dies bei Diabetikern öfters gesehen.

Ich möchte daher befürworten, bei Diabetikern nicht über 3 Liter Milch pro Tag hinauszugreifen. Ich gebe hier die specielleren Anweisungen für derartige Milcheuren und erwähne, dass die gleichen Grundsätze auch für die Milcheuren bei mittelschwerer Glykosurie Geltung beanspruchen.

Zur Milcheur wird am zweckmässigsten ein Aufenthalt im Hochgebirge benutzt. Die Cur ist erfahrungsgemäss daselbst leichter durchzuführen als zu Hause und an wirklich nahrhafter Milch (1 Liter = ca. 650 Calorien) fehlt es dort niemals. Während der Milcheur soll der Patient alle mehl- und zuckerhaltigen Speisen, einschliesslich der Kartoffeln und des Brodes meiden. Nur diejenigen kleinen Mengen von Mehl sind zu gestatten, welche zur schmackhaften Zubereitung der Fleischspeisen und frischen Gemüse unentbehrlich sind.

3 Liter Milch bringen ca. 1950 Calorien; 40 g Alkohol, welche am besten in Form von Cognac, Kirschwasser etc. der Milch zugesetzt werden oder ihrem Genusse folgen, bringen weitere 280 Calorien (Summa = 2230 Calorien). Bei normaler Appetenz, welche im Hochgebirge selten fehlt, ergänzen die Fleisch-, Fisch-, Eierspeisen, fett zubereitete frische Gemüse etc. den Calorieninhalt der Nahrung mit Leichtigkeit auf 3000 und mehr. Sowohl die Nebenkost wie die Milch selbst sind mit grösster Regelmässigkeit und peinlicher Pünktlichkeit zu geniessen, weil jede willkürliche Verschiebung der Mahlzeiten sehr leicht dahin führt, dass das vorgeschriebene Quantum nicht erreicht wird.

Folgende Tagesordnung empfiehlt sich für die Vertheilung der Mahlzeiten:

7 Uhr: im Bett $\frac{1}{2}$ Liter Milch,

- 8¹/₂ Uhr: 60 cem starker Thee; dazu gebratener oder gekochter Fisch (z. B. Forelle) mit Butter; oder ca. 80 g kaltes Fleisch, Zunge, Schinken etc.; danach $\frac{1}{3}$ Liter Milch,
- 10¹/₂ Uhr: 2 Eier in beliebiger Form; danach $\frac{1}{2}$ Liter Milch, 2 Esslöffel Cognac oder dergl.,
- 1¹/₂ Uhr: Fisch- und Fleischspeisen du jour; reichlich grünes Gemüse oder Salat mit Oel; 2 Glas Rotwein,
 $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Essen $\frac{1}{3}$ Liter Milch mit 1 Esslöffel Cognac,
- 4¹/₂ Uhr: 60 cem starker Kaffee mit Rahm, danach $\frac{1}{3}$ Liter Milch,
- 7¹/₂ Uhr: Omelette aux fines herbes oder mit Fleisch-, Schinken-, Krebs-, Pilz-Einlagen; ein Scheibchen weichen Käses z. B. Gorgonzola mit Butter ohne Brod; darnach $\frac{1}{2}$ Liter Milch (eventuell als saure Milch),
- 10 Uhr: beim Schlafengehen $\frac{1}{2}$ Liter Milch (event. saure Milch), 1 Punschglas mit steifem Grog.

Für die Nebenkost habe ich nur ein Beispiel aufgestellt. Reiche Abwechslung ist bei eintretendem Bedürfnis möglich, indem natürlich alle Speisen, welche in Tabelle I, II und IV am Schluss des Buches verzeichnet sind, in den dort angegebenen Mengen zur Auswahl stehen. Doch behagt es den meisten Kranken, das soeben vorgeführte Schema wochenlang durchzuführen.

Bei den leichten Glykosurien — und diese setzen wir ja hier voraus — geht bei solchen Curen (ca. 140 g Milchzucker am Tag) kein Traubenzucker oder nur schwer nachweisbare Spuren desselben in den Harn über. Selbst wenn an den ersten Tagen etwas mehr Zucker ausgeschieden wird, braucht man die Cur nicht aufzugeben; denn nach kurzer Zeit sinkt in der Regel die Glykosurie auf kleinste Werte ab, wozu die günstigen hygienischen Verhältnisse des Hochgebirges vieles beitragen mögen. Doch nicht immer liegen die Dinge so günstig; bei einzelnen Diabetikern schwindet die Glykosurie bei Milhcuren nicht, sondern steigt langsam. Daher ist ärztliche Controlle während der Cur unentbehrlich.

Bei Intoleranz gegen Milch bleibt noch die Möglichkeit, sich des Kefirs zu bedienen. Im Kefir ist bekanntlich ein Teil des Milchzuckers (ca. $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ der Menge) in alkoholische Gährung ein-

getreten, während der Eiweiss- und Fettgehalt derselbe bleibt und auch der Gesamtnährwert nicht wesentlich vermindert wird. Man sieht öfters, dass Diabetiker dieses milchzuckerärmere Getränk gut vertragen, während sie die Zufuhr gleicher Mengen Milch mit Glykosurie büssen. Ohne die im Einzelfalle gemachte Erfahrung, dass Milch schädlich wirkt — sei es auf die Verdauungsorgane, die Appetenz etc., sei es auf die Glykosurie — sollte man aber den Kefir nicht empfehlen. Dem Geschmacksorgan der Culturvölker sagt Kefir auf die Dauer nicht zu; es ist ein Getränk, welches seine barbarische Herkunft nicht verleugnen kann.

Voraussichtlich wird die Anwendung der Milch bei Diabetikern in Zukunft sehr erleichtert, wenn man statt der gewöhnlichen Vollmilch die sog. Gärtner'sche Fettmilch verordnet. Die Technik hat es in der Hand, mittelst des von Gärtner beschriebenen Verfahrens (Verdünnung und Centrifugirung) eine Milch von beliebigem Casein-, Zucker- und Fettgehalt darzustellen. Durch geeignete Mischung der Centrifugate lässt sich mit Leichtigkeit eine Milch von folgender, für Diabetiker zweckmässiger Zusammensetzung gewinnen: Casein 2 pCt., Milchzucker 1 pCt., Fett 5 pCt. Mit Saccharin versetzt, hat die Gärtner'sche Fettmilch einen vortrefflichen Geschmack und repräsentiert im Liter den Nährwert von 588 Calorien. Wir können durch ihre Benutzung die ganzen Vorteile der Milcheuren dem Diabetiker zuwenden, ohne die Nachteile des Milchzuckergehaltes in den Kauf nehmen zu müssen.

β) Allgemeine Vorschriften. Was das übrige Verhalten betrifft, so ward schon eingangs auf die einschlägigen Abschnitte (namentlich „neurogener Diabetes“, cf. pag. 127 und 149) verwiesen. Doch hebe ich noch, den besonderen Anzeichen dieser Fälle genügend, folgendes hervor:

Sorge für regelmässige geistige Beschäftigung und für regelmässige Muskelübung (Benützung derselben zur Erhöhung der Toleranz cf. pag. 150). Warnung vor Ueberanstrengung nach beiden Richtungen.

Warnung vor alkoholischen Excessen; vor Tabak, Kaffee- und Thee-Missbrauch.

Von Trinkeuren bewähren sich häufig diejenigen mit einfach muriatischen und muriatisch-alkalischen Wässern besser, als jene mit muriatisch-sulfatischem Inhalt.

2. Mittelschwere Formen der Glykosurie.

Ich verstehe darunter Fälle, in welchen nur völlige Entziehung der Kohlenhydrate den Harn zuckerfrei macht oder nur wenige gramm (ca. 10—20 gr), also quantitativ belanglose Mengen Kohlenhydrat vertragen werden. Weitere Steigerung würde so bedeutende Glykosurie erwecken, dass der nutzbare Wert (Differenz zwischen Nahrungskohlenhydrat und Harnzucker) sehr gering ist. Auch in diesen Fällen schwankt die Toleranzgrenze, verläuft aber leider häufiger in absteigender als in aufsteigender Richtung — namentlich bei jungen Leuten; der mittelschwere und schwere Diabetes des Kindesalters und der Jünglingsjahre kennt keinen Pardon.

Die Form kommt in jungen und mittleren Lebensjahren, seltener im Alter vor. Heredität ist häufig; oft scheint neuropathische Basis gegeben zu sein; seltener ist gichtische Diathese gleichzeitig vorhanden. Fettleibigkeit ist selten, Magerkeit häufig.

Die Diät muss berücksichtigen, dass auf Kohlenhydrat als „Nahrungsmittel“ nur wenig zu rechnen ist, dass aber Kohlenhydrate als Genussmittel (in „Nebenkost“) nicht auf die Dauer ausgeschlossen werden können, und dass für die ausfallenden Kohlenhydrat-Calorien umsomehr Fett- und Eiweiss-Calorien eintreten müssen (vergl. p. 142 ff.).

Die Toleranzgrenze muss vor dem Beginne der diätetischen Behandlung und dann wieder öfters nach mehrmonatlichen Zwischenräumen bestimmt werden. Sonst wird die etwaige Wendung zum Bessern oder Schlimmern leicht übersehen und die daraus sich ergebenden diätetischen Konsequenzen bleiben unbeachtet.

Ich empfehle, dass diese Patienten mindestens zweimal, womöglich dreimal im Jahr eine dreiwöchentliche Cur mit weitreichender Abstinenz von Kohlenhydrat durchmachen, während in den längeren Zwischenzeiten gewisse Mengen von Kohlenhydraten zu gestatten sind. Während dieser Zwischenzeiten kehren die Patienten alle 2 bis 3 Wochen auf je 3 Tage zur strengen Diät zurück.

Bei dieser Gelegenheit haben wir uns aber klar zu machen, dass es eine wirklich kohlenhydratfreie Nahrung, welche ein menschlicher Gaumen geniessen könnte, garnicht giebt. Auch das Fleisch,

die Eier und das allergrünste Gemüse enthalten immer kleine Mengen von Amylacea. Will man den Menschen nicht geradezu hungern lassen, so kommt man daher selbst bei der vorsichtigsten Speisewahl unter 10—15 gr Kohlenhydrat pro Tag nicht herunter.

Die Einschaltung der Perioden streng geregelter Diät hat den Vorteil, dass sie den Patienten an die Notwendigkeit sorgfältiger Nahrungscontrolle erinnern und ihm dadurch gleichsam eine moralische Unterstützung immer aufs neue gewähren; sie hat den Vorteil, dass diese Perioden gleichzeitig zur Controlle über die Schwankungen der Toleranz benützt werden können; sie hat vor allem den Vorteil, dass während der Cur die zuckerzersetzenden Kräfte sich erholen und für neue Zufuhr von Kohlenhydrat besser gerüstet werden (cf. pag. 132 u. 140). Auch ist jeder Diabetiker, dessen Willenskraft noch halbwegs erhalten ist und dem es um Besserung oder wenigstens um Behauptung seiner Kräfte und seines Lebens ernstlich zu thun ist, gern und leicht zu einer so kurz bemessenen Cur mit strenger Diät bereit; umsomehr, als er durch die kurze Periode der Entsagung die Gewähr eintauscht, in den langen Zwischenpausen wieder bis zu gewissen Graden den geliebten Kohlenhydraten sich zuwenden zu dürfen.

a) Die Kost in den Perioden strenger Diät.

Die Schwierigkeit besteht darin, die nötigen Mengen Fett ohne die Grundlage der Kohlenhydrate einzuführen. An schmackhaften Vertretern der Eiweissnahrung mangelt es nicht. Die Verteilung der Kost über 5 Mahlzeiten ist meistens nötig; sonst wird die erforderliche Masse nicht genommen. Da man auf grosse Abwechslung von Tag zu Tag bedacht sein und der Geschmacksrichtung des Individuums sorgfältig Rechnung tragen muss, so lassen sich einigermaßen ausreichende Specialvorschriften gar nicht geben. Der Arzt muss mit seinen Kranken zusammen überlegen, sich in die Liebhabereien und Antipathien des Kranken auf geschmacklichem Gebiete hineindenken. Mit kurzen, allgemeinen, in der Sprechstunde hingeworfenen Redensarten ist dem Kranken nicht geholfen; sie verwirren ihn nur und machen ihn mutlos. Die diätetische Behandlung derartiger Individuen erfordert Opfer an Zeit, Geduld und Gedankenarbeit. Doch nur im Anfang, bei den

einleitenden Beratungen sollte sich der Kranke mit eigenen Wünschen an der Abfassung des Tages-Diät-Zettels beteiligen; später ist ihm diese Sorge abzunehmen: sie drückt und quält ihn und würde von vornherein Widerwillen gegen manche Speise erwecken. Da nur unter seltenen Verhältnissen die häusliche Küche den berechtigten Ansprüchen des Kranken und des Arztes genügen wird, so ist es ratsam, dass sich die Kranken während der Periode strenger Diät in ein Krankenhaus, bezw. in eine vom Arzt kontrollierte Privatheilanstalt aufnehmen lassen — wenigstens während der ersten Cur; die Nahrung soll während dieser Zeit Tag für Tag qualitativ und quantitativ vom Arzt vorgeschrieben werden. Bei späterer Wiederholung wissen die Kranken schon selbst, wie sie zu leben haben. Der pädagogische Factor einer derartigen Cur in geschlossener Anstalt und unter Aufsicht des Arztes ist nicht hoch genug zu schätzen. Er ist für den Diabetiker ebenso heilsam wie — mutatis mutandis — für den Magenkranken, den Lungenschwindsüchtigen, den Neurastheniker etc.

Wenn ich im folgenden einen Kostzettel entwerfe, so muss ich mich nach dem gesagten dagegen verwahren, dass er allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann. Er giebt nur ein Beispiel für die Kost eines Tages in einem besondern Falle. Wer sich mit derartigen Curen beschäftigt, muss Specialwerke über die Zusammensetzung der Nahrungsmittel studieren, muss culinarische Studien machen und womöglich auf culinarischem Gebiete mit eigener Erfindungskraft sich bethätigen.¹⁾ Zur Orientierung verweise ich auf Tabelle I und IV (am Schluss des Buches). Die dort aufgeführten und ähnliche Speisen sollen das Hauptcontingent der Nahrung bilden. Nur im Notfalle dürfen einige Nummern aus der Tabelle II herangezogen werden. Im allgemeinen sind diese Curen umso leichter durchzuführen, je weniger Concessionen man macht; hat man damit einmal angefangen, so hört das Handeln und Betteln um diese oder jene besondere Speise garnicht auf.

Sehr zu empfehlen ist, dass der Arzt, welcher sich mit „strengen

¹⁾ Anregung und Unterstützung bei Auswahl und Zubereitung mehlarmer Speisen gewähren die beiden soeben anonym erschienenen Werkchen: F. W., 365 Speisezettel für Zuckerkranken und F. W., Kochbuch für Zuckerkranken und Fettleibige. Wiesbaden, 1885.

Curen“ beim Diabetiker Erfolge sichern will, selbst eine zeitlang probeweise nach gleichen diätetischen Vorschriften lebt. Er wird dadurch viel lernen, was er später bei seinen Kranken nützlich verwerten kann.

Beispiel eines Tages-Menu. — Erfordert wird eine Nahrung von 2500 nutzbaren Calorien, mit möglichst geringer Zufuhr von Kohlenhydraten:

	Eiweiss	Fett	Alkohol	Calorienwert
	gr	gr	gr	
8 Uhr: 100 gr Schinken . .	25	36	—	des 1. Frühstück
1 Tasse Thee	—	—	—	= 497
1 Gläschen Cognac	—	—	8,5	
10 $\frac{1}{2}$ Uhr: 2 Eierm. 10gr Butter	14	11	—	des 2. Frühstück
od. Speck gebraten	—	8	—	= 234
1 Uhr: 1 Tasse Bouillon m.				
15 gr Knochenmark	—	14	—	
Salm (am Grill geröstet) 80 gr . . .	18	11	—	
Spargel $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Pfd.				
mit 20 gr Butter	—	16	—	des Mittagessens
geräucherte Ochsenzunge 30 gr . . .	8	6	—	= 1074
Kapaun 100 gr . . .	17	12	—	
Salat mit 5 gr Essig				
u. 1 Löffel Oel . .	—	15	—	
$\frac{1}{2}$ Flasche Burgunder Wein . . .	—	—	30	
5 Uhr: 1 Tasse Thee . . .	—	—	—	des Vesperthees
1 gekochtes Ei . . .	7	6	—	= 144
1 Gläschen Cognac	—	—	8,5	
7 $\frac{1}{2}$ Uhr: 150 gr kalter Braten	57	8	—	
Mayonnaise aus 1 Eidotter u. 1 Löffel Oel				
m. Gewürz u. einigen Tropfen Essig	3	18	—	
rohe Gurke m. 5 gr Essig u. 1 Löffel Oel,				
Salz u. Pfeffer . .	—	15	—	des Abendessens
15 gr Gorgonzolakäse	4	5	—	= 912
$\frac{1}{2}$ Fl. Moselwein .	—	—	25	
1 Tasse Kaffee mit 1 Esslöffel Rahm .	—	5	—	
10 Uhr: 1 Gläschen Cognac				des Abendtrunks
m. Selterwasser .	—	—	8,5	= 59

Diese Tagesnahrung mit ca. 150 g Eiweis, 185 g Fett und 80 g Alkohol repräsentiert den ansehnlichen Wert von rund 2900 Calorien. Es ist also darauf Rücksicht genommen, dass vielleicht nicht alle Speisen in den vorgeschriebenen Mengen zur Aufnahme gelangen. Rechnet man den Alkohol ab, so bleibt immer noch ein Nährwerth von ca. 2375 Calorien übrig. Betreffs der Calorienberechnung cf. pag. 73.

Während der Periode strenger Diät führt der Diabetiker am besten ein ruhiges Leben, meidet jede angestrenzte Geistesarbeit, aufregende Lectüre und Gesellschaft und beschränkt seine körperliche Bewegung auf 1—1½ stündiges Spazierengehen. Im übrigen ist Aufenthalt im Freien (Schlafen bei offenem Fenster, Sitzen auf Veranden, im Garten, Spazierfahrten) erwünscht.

Der Genuss von Carlsbader und ähnlichen Mineralwässern unterbleibt. Als Getränk dient zur Verdünnung des Weins und neben demselben ein indifferenten Sauerling in beliebigen Mengen.

Anstrengende Badeproceduren sind zu meiden. Zweimal wöchentlich ein warmes Bad, tägliche Abreibungen mit mässig kaltem Wasser sind zweckmässig.

b) Die Kost in den Zwischenzeiten.

Am Ende der „strengen Diät“ wird am besten durch steigende Brotzulage geprüft, ob etwa die Toleranzgrenze des Patienten sich wesentlich verschoben hat. Ist sie bedeutend gebessert (selten!), so kann man mit den Kohlenhydraten freigiebiger werden und die Kost etwa nach den Vorschriften regeln, welche für leichtere Formen der Glykosurie bei jüngeren Individuen aufgestellt sind. Gewöhnlich wird erheblichere Beschränkung als dort nötig sein und dann ist in folgender Weise zu verfahren:

Gleichgiltig ob hiernach Glykosurie wiederkehrt oder nicht, und gleichgiltig wie stark sie ist, sind ausser den in Fleisch und grünen Gemüsen unvermeidlichen Spuren, am Tage mindestens so viel Kohlenhydrate zu gewähren wie in 120 g guten Weizenbrotes enthalten sind (= 66 g Kohlenhydrat). Mit dieser Summe Kohlenhydrat kommen die meisten Kranken aus; nur ausnahmsweise sollte, wenn nach mehrtägiger Beobachtung die Glykosurie ausbleibt oder nur < 10 g Zucker täglich ausgeschieden werden, die

zulässige Menge bis zur Höhe von 150 g Weizenbrot am Tage steigen.

In die Kost ist zunächst, um den nutzbaren Minimalnährwert von durchschnittlich 2500 Calorien zu sichern (cf. pag. 138), wieder eine bedeutende Fettmenge als „eiserner Bestand“ (cf. pag. 163) aufzunehmen. Da hier im Gegensatz zu den leichten Formen für gewöhnlich die Milch aus dem „eisernen Bestand“ wegfallen muss (conf. Milcheur, p. 166) und da von dem Brennwerth der Kohlenhydrate nicht viel dem Körper zu gute kommt (cf. pag. 169), so ist das Fett in andere Form zu kleiden und in grösserer Menge vorzuschreiben, als bei den leichten Glykosurien.

Die notwendigen Fettmengen mit den erlaubten Speisen (cf. unten) schmackhaft unterzubringen, macht bei einigem Nachdenken gar keine Schwierigkeit, wenn für den Diabetiker besonders gekocht wird. Natürlich ist dann die Küche genau anzuweisen, welche Speisen erlaubt und verboten sind, in welchen Mengen Mehl, Zucker und bestimmte kohlenhydrathaltige Gemüse etc. verwendet werden dürfen (cf. unten). Schenkt man unter diesen besonders günstigen äusseren Verhältnissen dem Grundsatz Beachtung, dass jeder Speise so viel Fett, als der Geschmack eben zulässt, in Form von Butter, süssem und saurem Rahm, Speck, Olivenöl, Eigelb, Knochenmark etc. zugesetzt wird, so geniesst der Diabetiker allein schon mit den in der Küche bereiteten Speisen am Tage 120—150 g. Fett mit einem Nährwert von 1100—1400 Calorien. Dazu kommt noch die Butter, welche er selbst dem Brot und zweckmässig auch den Kartoffeln zufügt, mindestens 40 g am Tage (= 35 g Fett mit 325 Calorien).

Da der Diabetiker ausserdem angewiesen werden soll, täglich wenigstens $\frac{1}{2}$ Flasche leichten bis mittelschweren Weines und nach besonders fetten Speisen ein Gläschen Cognac oder alten Kornbranntweins zu nehmen, so werden 40 g Alkohol am Tag sicher erreicht, welche ihrerseits den Nutzwert von 280 Calorien repräsentieren.

Die Zufuhr von Nahrung im Werte von 1700—2000 Calorien ist damit gesichert. Den notwendigen Rest liefern Eiweisskörper und zum kleinen Teil auch Kohlenhydrate.

Schwieriger liegen die Dinge, wenn für den Diabetiker nicht

besonders gekocht wird. Dann kommen die Speisen erheblich fettärmer auf den Tisch. Deshalb ist für einen gewissen „eisernen Bestand“ von Fett in der Nahrung zu sorgen und die Controlle über die richtige Zufuhr muss möglichst erleichtert werden.

Ich empfehle folgende, natürlich der Abwechslung bedürftigen und je nach individuellen Verhältnissen, in Bezug auf Quantität und Qualität, gründlich umzugestaltenden Vorschriften:

Butter: Ich lasse jeden Morgen 100 g Butter (enthaltend 85 g Fett; Wert = 890 Calorien) in besonderer Dose abwiegen. Der Kranke verteilt sich die Butter nach Belieben zu Brot, Kartoffeln, Gemüse, Fleisch, Fisch etc.; je nach der augenblicklichen Verwendung in rohem oder geschmolzenem Zustande.

Olivenöl: zu Salaten (Kopfsalat, Endivien, Kresse, Gurke, Tomate, Rotkraut etc.) 20 g (Calorienwert = 186). Bei Herstellung von Mayonnaisen zu Salaten, zu kaltem Braten, kaltem Fisch, Hummer etc. lässt sich die Menge leicht auf 40—50 g pro Tag steigern. Dann kann eventuell ein Teil der Butter oder des Specks wegfallen.

Speck: geräuchert und gesalzen: 20 g (Fettgehalt = 15 g Wert = 140 Calorien); wird verwendet zum Braten von Eiern, zu Omelettes, als Beilage zu verschiedenen Fleischspeisen oder Gemüsen.

Hühnereier: 5 Stück in verschiedener Zubereitung, bei mittlerer Grösse enthaltend 35 g Eiweiss und 27 g Fett; Wert = 390 Calorien.

Alkohol: ca. 40 g am Tage in verschiedener Form (Wert = 280 Calorien).

Durch die hier verzeichneten täglich aufzunehmenden Nahrungsmittel wird dem Körper allein schon die Zufuhr von ca. 1900 Calorien gesichert, darunter mehr als 1600 Calorien in Form von Fett. Die Durchführung dieser bedeutenden Fettaufnahme ist, wie ich mich oft überzeugte, leicht und stösst weder bei Männern noch bei Frauen, welche nur einigermassen den Bedürfnissen ihres Zustandes Rechnung zu tragen geneigt sind, auf ernstlichen Widerstand.

Bis jetzt war die Rede von der Menge des erlaubten Brotes,

als des vornehmsten und wichtigsten Vertreters der Kohlenhydratspeisen, und von der Menge des unbedingt gebotenen Fettes.

Im übrigen gliedern sich die Nahrungsstoffe sowohl für den Diabetiker, wie für die Küche in folgende leicht übersichtlichen Gruppen:

1. Unbedingt erlaubte Speisen; sie sind frei von Kohlenhydrat oder enthalten nur Spuren davon (Tabelle I am Schluss des Buches).

2. Speisen, welche in mässigen Mengen erlaubt sind. Sie enthalten Kohlenhydrate, aber — procentig berechnet — so wenig, dass es nicht ins Gewicht fällt und dass keine Compensation durch Einschränkung des erlaubten Brodes (cf. pag. 173) notwendig wird. Andere Speisen aus dieser Gruppe sind zwar procentig reicher an Kohlenhydrat; aber die absoluten Mengen, in welchen die Speisen genossen werden, sind gering. Beispiele von Speisen, welche in diese Gruppe gehören, sind in Tabelle II verzeichnet. Man wird den Kranken, von welchen hier die Rede ist, gestatten, sich täglich 2—4 Speisen in den Mengen auszusuchen, wie die Tabelle angiebt. Doch bleibt es dem Ermessen des Arztes überlassen, im einzelnen Falle, dauernd oder vorübergehend, auch grössere Mengen oder eine grössere Summe von Einzelspeisen zu erlauben.

3. Bedingt erlaubte Speisen. Sie enthalten meist viel Kohlenhydrat. Sie dürfen in abgemessenen Mengen genommen werden, wenn dafür eine gewisse Menge des erlaubten Brodes ausfällt. Die Wertigkeit dieser Speisen, dem Brode gegenüber, findet sich in der Tabelle III berechnet.

4. Besonders wertvolle Speisen — wertvoll wegen hohen Eiweiss- und Fettgehaltes und dementsprechend hohen Calorieninhalts. Sie enthalten zum Teil kleine Mengen Kohlenhydrat (Tabelle IV).

Die soeben aufgestellten diätetischen Grundsätze können zweifellos für den grössten Teil der zwischen den strengen Curen eingeschalteten langen Zeiträume Geltung beanspruchen. Der Kranke und die häusliche Küche gewöhnen sich alsbald daran, dass die Speisen nicht nur ihrer Art nach, sondern auch der Menge nach Berücksichtigung erheischen. Der Kranke selbst soll natürlich mit Abmessung und Abwägung der Speisen möglichst wenig zu thun haben. Dafür ist die Küche verantwortlich zu machen. Sie kann

es in jedem gut eingerichteten Haushalt leisten, wenn auch nur mit dem Aufwand erhöhter Arbeit und mit dem Einsatz liebender Sorgfalt. Es lässt sich eben nicht vermeiden, dass für den Diabetiker mit mittelschwerer und schwerer Glykosurie viele Speisen extra bereitet werden.

Besondere Worte möchte ich der Frage der Milchdiät widmen. Aus den Angaben der Tabelle III geht hervor, dass nach Belieben ein Teil des erlaubten Brodes durch Milch ersetzt werden kann, z. B. darf für 50 gr Brot ein Liter Milch getrunken werden. Manche Kranken lieben dieses und führen es lange, vielleicht dauernd durch. Den meisten erscheint dann aber die Summe des übrig bleibenden Brodes allzu gering, um so mehr, wenn das Verlangen nach Abwechslung es nötig macht, dass noch weitere Teile des erlaubten Brodes preisgegeben werden. Hier ist darauf aufmerksam zu machen, dass diese Schwierigkeiten sich bedeutend verringern, wenn die Kranken sich nicht des gewöhnlichen Brodes, sondern des mehlärmeren Aleuronatbrodes oder ähnlicher Backwerke bedienen. Dann ergibt sich z. B. folgende Verteilung der erlaubten Kohlenhydrate:

1 Liter Milch; aequivalent	=	50 gr Brot
100 gr Aleuronatbrot; aequivalent	=	50 " "
andere Speisen aus Tabelle III		
z. B. 90 gr neue Kartoffeln; aequivalent	=	25 " "
		<u>Summe = 125 gr Brot</u>

Eigentliche Milcheuren, wie sie bei leichter Glykosurie junger Leute (pag. 166 ff.) geschildert und empfohlen wurden, sind für mittelschwere Glykosurie nur selten von Vorteil, da sie die tägliche Aufnahme von Milchzucker allzu hoch treiben. Immerhin lässt sich darüber nichts allgemein giltiges aussagen. Es giebt zweifellos Diabetiker, welche den Milchzucker viel besser vertragen und ausnutzen, als man nach Durchschnittserfahrungen erwarten sollte; dann steht natürlich der Einleitung einer Milcheur nach den früher aufgestellten Grundsätzen nichts im Wege. Häufiger als bei den leichten Glykosurien wird man sich hier entschliessen, den Kefir an die Stelle der Milch treten zu lassen. 3 Liter Kefir enthalten nur ca. 60—70 gr Milchzucker, und daher bleibt man bei

seiner Anwendung innerhalb der für diese Kranken abzusteckenden Grenzen der Kohlenhydratzufuhr. Ueber Ersatz der gewöhnlichen Milch durch „Fettmilch“ cf. pag. 168.

Natürlich unterbleibt während der Milch-, bezw. Kefircuren der Genuss anderer Amylaceen und zuckerführenden Speisen. Es treten vielmehr als Nebenkost zur Milch (bezw. Kefir) die schon früher (pag. 167) bezeichneten Gruppen von Nahrungsmitteln.

Entschliesst man sich dazu, unter sorgfältiger Controlle des Erfolges eine Milch- oder Kefircur durchzuführen, so ist es doch nicht ratsam, sie länger als 3—4 Wochen fortzusetzen. Die beste Zeit ist unmittelbarer Anschluss an eine Periode strenger Diät (pag. 170), und auch hier wird zweckmässig ein Aufenthalt im Gebirge oder auf dem Lande dazu benutzt.

c) Allgemeine Vorschriften.

Was das übrige Verhalten betrifft, so gelten natürlich die schon früher entwickelten allgemeinen Gesichtspunkte (cf. besonders pag. 149 ff.). Hervorzuheben ist folgendes:

Noch mehr als die Patienten mit leichten Glykosurien sind diese Kranken vor anstrengenden Curen und vor Ueberlastung mit körperlicher und geistiger Arbeit zu bewahren. Längere Ausspannung und Entfernung von den Geschäften sind mehrere Male im Jahre notwendig. Trinkeuren mit alkalisch-sulfatischen Wässern (Carlsbad etc.) erweisen sich manchmal von grossem Vorteil und schliessen sich am besten unmittelbar an eine Periode strenger Diät an. Dass während der letzteren derartige Trinkeuren am besten unterbleiben, ward schon gesagt.

3. Schwere Formen der Glykosurie.

Wir verstehen darunter Fälle, in welchen trotz fortgesetzt möglichst kohlenhydratfreier Diät der Harn zuckerhaltig bleibt. Um ihn zuckerfrei zu bekommen, müssten neben den Kohlenhydraten auch die Albuminate stark eingeschränkt werden, oder gar eine Hungercur wäre erforderlich.

Diese Fälle kommen meist im jugendlichen Alter vor; nach dem 40. Lebensjahr sind sie selten. Gewöhnlich besteht Magerkeit,

körperliche und geistige Energielosigkeit. Der Verlauf ist meist reich an Complicationen und führt, selbst bei bester Therapie, nach einigen Monaten bis Jahren sicher zum Tode. Sorgfältige diätetische Behandlung, im Verein mit anderen Maassnahmen, vermag aber zweifellos bei zahlreichen Kranken den Verfall der Kräfte zu verzögern, manchen Complicationen vorzubeugen und den tödlichen Ausgang um Monate oder Jahre hinauszuschieben.

Diätetisch kommen im Princip dieselben Regeln in Betracht wie bei der vorhergehenden Gruppe von Fällen. Auch hier, und zwar in noch höherem Maasse, bedeuten Kohlenhydrate für die Ernährung nicht viel mehr als unverdauliche Schlacken (cf. pag. 138), sie verschlimmern sogar möglicherweise die diabetische Störung (cf. pag. 140) und können dennoch nicht auf die Dauer entbehrt werden (cf. pag. 144). Sie haben aber stets nur die Bedeutung einer „Nebenkost“ oder eines sog. Genussmittels.

Ich rate auch hier so vorzugehen, dass unter sorgfältiger Beachtung der Toleranzschwankungen, die Diät nach folgendem Plane geordnet wird:

Mindestens dreimal im Jahre, womöglich vierteljährlich, wird eine Periode strenger Diät eingeschaltet.

a) Die Kost in den Perioden strenger Diät.

Die Perioden strenger Diät unterscheiden sich von den gleichartigen Perioden der vorhergehenden Gruppe dadurch, dass

a) ihre Dauer auf je 4 Wochen bemessen wird (dort waren es je 3 Wochen).

b) bei der Auswahl der Speisen noch strenger verfahren wird. Nur im äussersten Notfalle dürfen aus den Speisen der Tabelle II mehr als 1—2 Nummern am Tage gestattet werden. Im übrigen sind die Speisen aus Tabelle I und IV zu wählen.

Betreffs weiterer, pädagogischer, technischer und culinarischer Gesichtspunkte verweise ich auf früher gesagtes (cf. pag. 169, 170).

Während der Perioden strenger Diät unterbleiben Trinkeuren mit Mineralwässern; die Patienten begeben sich am besten in ein Krankenhaus oder eine Privatklinik, vermeiden daselbst jede körperliche und geistige Anstrengung, geniessen möglichst viel freie Luft

durch Sitzen im Freien, kurze viertelstündige Spaziergänge und Ausfahrten (cf. die früher gegebenen Anweisungen pag. 149, 173).

b) Die Kost in den Zwischenzeiten.

In der Zwischenzeit sind Kohlenhydrate in mässigem Umfang gestattet. Wenn man nicht Ungehorsam oder Betrug von Seiten der Patienten wachrufen will, so muss — trotz aller theoretischen Bedenken — die Gewährung der Kohlenhydrate meist ebenso weit gehen, wie in der vorhergehenden Gruppe mittelschwerer Glykosurie.

Man wird daher die Nahrungsmittel wählen lassen aus:

Tabelle I u. IV:	in beliebigen, aber jedenfalls grossen Mengen,
„	II: 3—4 Nummern in den daselbst notierten Mengen,
„	III: in Mengen, welche insgesamt 80—120 gr Weissbrot äquivalent sind. Mit je weniger man auskommt, desto besser. Man wird gut thun, abwechselnd etwas mehr und etwas weniger von den Speisen dieser Gruppe zu gestatten; für den Gebrauch der Milch gilt das gleiche, was früher bei den mittelschweren Formen der Glykosurie gesagt ist (pag. 177).

Zur Sicherung der nötigen Fettzufuhr ist auch hier ein bestimmtes Maass als „eiserner Bestand“ in die tägliche Nahrung aufzunehmen (cf. pag. 163). Als Vorbild kann die früher gegebene Zusammenstellung dienen (cf. pag. 175), natürlich wieder mit dem Vorbehalt der Anschmiegun an die Bedürfnisse des Einzelfalles. Noch mehr als bei den mittelschweren Fällen ist es des eifrigsten Sinns wert, wie im individuellen Falle die Fettzufuhr dauernd auf der gewünschten Höhe zu halten ist. Denn das Fett ist für diese Diabetiker der einzige Rettungsanker, welcher ihnen die Aufrechterhaltung der Kräfte und die Fortführung des Lebens sichert (conf. pag. 142 ff.).

Ausserdem ist es zweckmässig, diesen Kranken mehr Alkohol zuzuweisen als bei leichteren Glykosurien. Man gehe bis 80 gr Alkohol am Tage. Die Grösse der täglichen Fettzufuhr, die Neigung zu Schwächezuständen des Herzens und zu allgemeiner nervöser Erschöpfung rechtfertigen jene Mengen (cf. pag. 146). Man wählt natürlich zuckerfreie Getränke, über deren

Alkoholgehalt die mitgeteilte Tabelle berichtet (cf. pag. 148). Ich verteile den Alkohol gerne wie folgt;

zum Mittagessen: $\frac{1}{2}$ Fl. guten, alten Burgunderweins (mit ca. 30 bis 35 gr Alkohol) oder $\frac{1}{2}$ Flasche Saccharin-Schaumweins (cf. pag. 149),

zum Abendessen: $\frac{1}{2}$ Fl. Moselweins (mit ca. 25 gr Alkohol),
3—4 mal am Tage: je ein Liqueurgläschen Cognac, Whisky etc. mit kohlensaurem Wasser oder Thee (zusammen 20—30 gr Alkohol).

Im übrigen sind die Kranken als in hohem Maasse schonungsbedürftig anzusehen. Muskelbewegung darf und soll zwar in den Zwischenzeiten mehr geübt werden, als in den Perioden strenger Diät; aber Vorsicht ist immer geboten. Anstrengende körperliche oder geistige Berufspflichten sind in höheren Graden des Leidens aufzugeben oder doch wesentlich einzuschränken.

Sehr zweckmässig sind 2—3 mal wöchentliche warme Bäder von 15 Minuten Dauer. Dem Bade hat längere Bettruhe unmittelbar zu folgen.

Im Anschluss an eine Periode strenger Diät unternehmen die Patienten 1—2 mal im Jahr am besten eine 3—4 wöchentliche Trinkeur mit alkalisch-sulfatischen oder, bei stärkeren Graden von Erschöpfung, mit alkalisch-muriatischen Mineralwässern. Doch darf man sich gerade in diesen Fällen nicht zu viel von solchen Curen versprechen. Selbst auf Verschlimmerungen während der Trinkeuren muss man sich gefasst machen, und daher ist sorgfältige Ueberwachung während ihrer Dauer notwendig.

VI. Einfluss der Complicationen auf die Therapie.

1. Allgemeine Regeln.

Die Complicationen sind im wesentlichen nach den von ihnen selbst gestellten Indicationen zu behandeln; insbesondere gilt dieses dort, wo chirurgische Eingriffe in Frage kommen. Doch behalte man im Auge, dass vielen Complicationen, namentlich jenen, welche mit schlechtem Ernährungszustande zusammenhängen, durch zweckmässige hygienisch-diätetische Behandlung der Glyko-

surie entgegengearbeitet werden kann. Ich habe darauf schon in früheren Capiteln mehrfach aufmerksam gemacht. Im grossen und ganzen ändern daher die Complicationen nichts an den im letzten Abschnitte aufgestellten Regeln, sondern fordern nur zu ihrer sorgfältigeren und schärferen Durchführung auf. Man wird sich durch das gehäufte Auftreten von Complicationen, welche vom Grundübel abhängig zu sein scheinen, unter Umständen veranlasst sehen, selbst bei leichteren Glykosurien den für mittlere oder selbst schwerere Glykosurien aufgestellten Principien zu folgen. Insbesondere können hartnäckige und trotz peinlicher Reinlichkeit und sorgfältiger Localbehandlung nicht heilende Eczeme, Furunkel, schlecht heilende Wunden, Sehstörungen, Neuralgien und Entzündungen der peripheren Nerven, Neigung zu Gangrän u. a. die Therapie zu strengeren Vorgehen treiben.

Wir sehen dann oft Erfolge, welche alles durch Arzneimittel, Elektrizität, Massage und dergleichen erreichbare weit in Schatten stellen. Indem wir zur Bekämpfung der Complicationen die Regelung der Diät in die Hand nehmen — die Kohlenhydrate beschränkend, Fett und Eiweiss und Alkohol bevorzugend — stellen wir uns zum Teil auf rein empirische Basis. Die Besserung des Ernährungszustandes ist jedenfalls an Erfolge beteiligt, vielleicht auch die Beseitigung der Hyperglykämie; doch letzteres ist eine Hypothese.

Die Behandlung mancher Complicationen ist schon kurz, aber ausreichend besprochen. Ich fügte die therapeutischen Bemerkungen zum Teil an die Schilderung der Krankheitszustände selbst an. Man vergleiche insbesondere Capitel V, Abschnitt: Haut, Mundhöhle. Einiges bedarf besonderer Besprechung.

2. Magen-Darmkatarrhe.

Sie sind für jeden Diabetiker ein ernstes, gefahdrohendes Ereignis (cf. pag. 97, 98). Um jede Verschleppung möglichst zu vermeiden, empfiehlt es sich, sofort beim Beginn der Störungen 1—2 Hungertage einzuschalten — das erfahrungsmässig beste Heilmittel gegen diese Erkrankungsformen. Da aber Diabetiker, die mageren zumal, sehr widerstandsunfähig sind und der Hunger für sie die Gefahr der Erschöpfung bringen könnte, so ist gleichzeitig für energische Stimulation zu sorgen: tanninhaltige Rotweine

($\frac{3}{4}$ — $\frac{5}{4}$ Flaschen am Tage), mit gekochtem Wasser zur Stillung des Durstes verdünnt, leisten hier die besten Dienste. Andere Male bewährt sich, selbst in schweren Fällen die Einschaltung einer mehrtägigen, nur aus gekochter Milch und Haferschleim bestehenden Diät. Daneben kann von Opium vorsichtiger Gebrauch gemacht werden. Die entgegengesetzte Behandlungsform: Erzeugung starker Diarrhoen mit Calomel zum Zweck der Desinfection des Darmes wirkt weniger sicher, ist sehr angreifend und nur bei robusten Individuen gestattet. Bei schwächlichen Diabetikern ruft sie eher das hervor, was man vermeiden will: Collaps und Koma.

3. Operative Eingriffe.

Womöglich sollen operative Eingriffe vermieden werden, da Wunden schlecht heilen und leicht Ausgangspunkt für weitergehende Gangrän werden. Ich möchte die Gültigkeit dieser Regel für die Furunkeln des Diabetikers mit besonderem Nachdruck hinstellen. Ein Nestor der deutschen Chirurgie sagte vor kurzem, er betrachte es als besonders schwierige Aufgabe, junge thatendurstige Chirurgen von der operativen Behandlung der Furunkeln abzuhalten. Wenn das Messer in der Behandlung von Furunkeln möglichst bei Seite gelegt werden soll, so ist das sicher beim Diabetiker in besonderem Maasse der Fall. Furunkeln gehen meist überraschend schnell durch Einleitung vernünftiger Diät und Anwendung feuchter Compressen, welche mit milden Antiseptica (Borsäure!) getränkt sind, zurück. Natürlich darf diese Mahnung nicht hindern, zum Messer zu greifen, wenn tiefer greifende Entzündungen, Carbunkel und Phlegmone, sich an den Furunkel anschliessen.

Die Furcht vor jeder Operation ist um so berechtigter, je hinfälliger das Individuum ist und je mehr bereits andere trophische Störungen Platz gegriffen haben. Ausser localen Gefahren, welche von der Operationswunde ausgehen, ist die Narkose selbst zu fürchten. Vor allem dürfte es wohl zweckmässig sein, das Chloroform als Narkoticum zu meiden; denn Chloroform gefährdet allzu sehr die Leistungsfähigkeit des Herzens, dessen Widerstandskraft in schweren Fällen von Diabetes stets gelitten hat. Besser ist eine gemischte Morphinium-Aethernarkose. Ausser Unglücksfällen in der

Narkose selbst, scheint auch der Ausbruch von Koma diabeticum im Anschluss an die Narkose nicht selten zu sein (Becker 47).

In einigermaßen schweren Fällen sollte der Chirurg nicht unmittelbar, wenn sich der Kranke zur Operation meldet, zur Ausführung derselben schreiten, sondern womöglich eine zweiwöchentliche Periode reichlicher Fleisch-Fett-Nahrung vorausschicken.

4. Lungenschwindsucht.

Lungenschwindsucht darf nicht abhalten, die für Diabetes geltenden diätetischen Principien durchzuführen. Sie fordert eher zu grösserer Strenge auf und namentlich zur möglichsten Häufung der fetten Nahrungsmittel unter Hinzuziehung ansehnlicher Mengen von Alkoholika. Zum Aufenthalt sind milde Klimata den rauhen und hoch gelegenen Orten, phthiseotherapeutische Anstalten dem Verweilen am eigenen Herd oder in Gasthäusern vorzuziehen. Etwaige hydrotherapeutische Maassnahmen sind vorsichtig und in mildester Form anzuwenden; denn diabetische Phthisiker sind eminent schonungsbedürftige Individuen. Die Anwendung von Kreosot und Guajacol. carbon. und dergl. ist empfehlenswert. Die Anwendung von Tuberculin scheint mir auf Grund einer vor 3 Jahren gemachten Beobachtung bei Diabetikern recht bedenklich zu sein.

Im ganzen sind die Erfolge der Behandlung bei Lungentuberculose der Diabetiker höchst unerfreulich. Um so mehr muss der Arzt bedacht sein, den Diabetiker prophylaktisch vor der Infection mit Tuberkelbacillen zu schützen, einestheils durch Fernhaltung aus verseuchter Nachbarschaft, anderenteils durch Förderung des gesamten Ernährungszustandes (cf. pag. 93, 101).

5. Koma diabeticum.

In manchen Fällen weisen Vorboten auf die nahende Gefahr des Komas hin. Diese Zeit ist zu benützen, und manchmal scheinen Erfolge möglich.

a) Die Ernährungsform muss geändert werden, je nach Lage der Dinge in verschiedener Richtung. Genoss das gefährdete Individuum reichlich Kohlenhydrate, so sind dieselben stark einzuschränken und durch Eiweiss-Fett-Diät zu ersetzen. Waren im Gegentheil die Kohlenhydrate bereits stark vermindert oder ganz

beseitigt, so ist Zufuhr derselben erforderlich. Die Thatsache der Aenderung scheint wichtiger, als die Richtung, nach welcher sie erfolgt.

b) Grosse Dosen Alkohol in kleinen Einzeldosen über den Tag verteilt, sind notwendig.

c) Constipation muss durch milde Laxantia bekämpft werden. Drastica („Pferdecuren“) sind verpönt (cf. pag. 153 u. 183).

d) Einer zweifelhaften, aber doch immerhin beachtenswerten Theorie zu Liebe (Säureintoxication! cf. pag. 84), empfehlen sich grössere Mengen von Alkalien, z. B. 6—8 g Natr. bicarbonicum pro die als Beigabe zu 1—2 Flaschen Vichy oder Neuenahrer Mineralwasser.

Dem ausgebrochenen echten Koma gegenüber sind wir sehr hilflos. Die aus theoretischen Gründen empfohlenen intravenösen Alkaliinfusionen haben sich praktisch nicht bewährt. Ich selbst sah einmal einen überraschenden Erfolg nach der neuerdings mehrfach empfohlenen intravenösen Injection von 1 Liter 0,6proc. Kochsalzlösung (4mal je 250 g mit dreistündigen Intervallen). Die erloschene Diurese hob sich mächtig, das Bewusstsein kehrte zurück — freilich nur vorübergehend. Immerhin kann ich nur raten, die Versuche zu wiederholen; sie sind rationell und haben zum Zwecke, die Diurese zu steigern und etwaige Giftstoffe zu entfernen. Ausserdem darf man sich von Campher- und Aetherinjectionen immer noch am meisten versprechen. Sie arbeiten wenigstens einer Componente des Kommas, welche selten fehlt, der Schwäche des Herzens, entgegen.

VII. Nahrungstabellen.

Ueber den Gebrauch der Tabellen sind im Texte genügende Anweisungen gegeben (cf. besonders pag. 176). Insbesondere ist dort mitgeteilt, für welche Fälle und Zwecke die Scheidung der Nahrungsmittel in bestimmte Gruppen notwendig ist. Dass die Begriffe „erlaubt“, „bedingt erlaubt“ etc. relative sind und dass Speisen, welche für den einen Diabetiker „bedingt erlaubt“ sind, beim anderen Kranken in die Gruppe der „unbedingt erlaubten“ rücken, wird dem Leser des Textes ohne weiteres verständlich sein.

Tabelle I.

1. Gruppe: unbedingt erlaubte Nahrungsmittel (kohlenhydratfrei).
- Frishes Fleisch: alle Muskelteile von Ochse, Kuh, Kalb, Hammel, Schwein, Pferd, Wildpret, zahmen und wilden Vögeln — gebraten, gekocht; mit eigener Sauce oder mehlfreier Mayonnaise; warm und kalt.
- Innere Teile der Tiere: Zunge, Herz, Lunge, Gehirn, Thymusdrüse, Nieren, Knochenmark — Zubereitung mit mehlfreien Saucen.
- Fleischconserven: getrocknetes Fleisch, Rauchfleisch, geräucherte oder gesalzene Zunge, Schinken, geräucherte Gänsebrust, Amerikanisches Büchsenfleisch, Australisches Corned Beef.
- Frishes Fische: sämtliche frishes Fische, gekocht oder am Grill gebraten (keine Brotkruste, welche eventuell nach dem Braten entfernt wird). Zuthaten: alle mehlfreien Saucen, am besten reichliche Butter.
- Fischconserven: getrocknete Fische (Stockfisch), gesalzene und geräucherte Fische wie Kabeljau, Schellfisch, Häring, Makrele, Flunder, Sardelle, Salm, Sprotten, Neunaugen, Aal etc., eingemachte Fische, wie Sardines à l'huile, Anchovis etc.
- Fischabfälle: Caviar, Leberthran.
- Muschel- und Krustentiere: Austern, Miessmuscheln und andere Muscheln, Hummer, Krebse, Langusten, Crevettes, Schildkröte, Krabben.
- Fleischextracte, Fleischpeptone jeder Art; Somatose.
- Eier von Vögeln, roh oder beliebig — aber ohne Mehlzusatz — zubereitet.
- Fette: tierische und pflanzliche jeder Art.
- Frishes Vegetabilien: Grüner Kopfsalat, Endivien, Kresse, Lattich, Spinat, Gurken, Zwiebel, Lauch, Spargel, Blumenkohl, Rotkohl, Weisskohl, Sauerampfer, Haricots verts. Die Gemüse werden, soweit sie sich dazu eignen, am besten mit Fleischbrühe oder einer Lösung von Liebig's Fleischextract und Salz abgekocht und sodann mit reichlich Butter oder Schmalz, Nierenfett oder Gänsefett geschwenkt. Mehlzusatz ist verboten.

Gemüseconserven: eingemachte Spargel, Haricots verts, Salzgurke, Gurke in Essig, Mixed pickles, Sauerkraut, eingelegte Oliven.

Gewürze: Salz, weisser und schwarzer Pfeffer, Cayenne-Pfeffer, Paprika, Curry, Zimmt, Nelken, Muskat, englischer Senf, Safran, Anis, Kümmel, Citrone, Petersilie, Esdragon, Dill, Borrage, Pimpernell, Lorbeer, Kapern, Schnittlauch, Knoblauch etc.

Die meisten dieser Gewürze enthalten zwar procentig ansehnliche Mengen Kohlenhydrat; sie werden aber nur in so kleiner Masse den Speisen zugesetzt, dass der Gehalt an Kohlenhydrat nicht in Betracht kommt.

Suppen: Fleischsuppen ohne Zusatz oder mit Ei, mit Knochenmark, mit Turtle, mit Fleischeinlagen, mit frischem oder getrocknetem Gemüse (à la Julienne).

Käse: Stracchino, Neuchâtel, alter Camembert, Gorgonzola und alle anderen sog. fetten Rahmkäse.

Getränke: alle Arten Sauerbrunnen und künstliches Selterswasser, entweder rein oder mit Citronensaft und Saccharin oder Glycerin oder mit etwas Rum, Cognac, Whisky, Nordhäuser Kornbranntwein, Arrac, Kirschbranntwein, Zwetschenbranntwein, Steinhäger etc.

Leichte Mosel- oder Rheinweine und ähnl., Ahrweine, Bordeauxweine, Burgunderweine, Saccharin-Schaumweine in ärztlich verordneten Mengen.

Kaffee, schwarz oder mit Rahm ohne Zucker, Saccharin nach Bedürfnis.

Thee ohne Zuthaten oder mit Rum oder Rahm oder Citrone.

Tabelle II.

2. Gruppe: Speisen, welche in beschränkten Mengen erlaubt sind.

Sie enthalten Kohlenhydrate, aber so wenig, dass sie bei Innehaltung der verzeichneten Mengen nicht ins Gewicht fallen und keiner Compensation durch Einschränkung des erlaubten Brodes bedürfen. Andere Speisen aus dieser Gruppe sind zwar procentig reich an Kohlenhydrat, aber die absoluten Mengen, welche in Betracht kommen, sind gering.

Die hier vorgeschriebenen Mengen haben sich praktisch bewährt. Sie zu steigern, wird selten notwendig. Von den hier aufgeführten Speisen dürfen — wenn sie überhaupt erlaubt werden (cf. Text) — am Tage nur einzelne (2—4) ausgewählt werden. Reiche Abwechslung ist möglich.

Innere Teile der Tiere: Leber vom Kalb, Geflügel, Wild bis 100 g — gedämpft oder gebraten.

Wurstwaren: Leberwurst bester fettreicher Qualität, Trüffelleberwurst, Blutwurst 60 g, Fleischwurst 80 g, Cervelatwurst Frankfurter Würstchen und ähnliche, Sülze, Presskopf, Wellfleisch 100 g.

Pasteten: Strassburger Gänseleberpastete; die bekannten englischen Büchsenpasteten: potted beef, ham, tongue, salmon, lobster, Anchovis etc. 1—2 Esslöffel voll.

Präparierte englische Saucen, wie Beafsteak, Harvey, Worchester-shire, Anchovis, Lobster, Shrimps, India Soy, China Soy etc. 1 Theelöffel.

Rahm: 4—6 Esslöffel am Tage.

Cacao: (ohne Zuckerzusatz) 25 g.

Käse: Emmenthal, Romadur 60 g, Gervais, Stilton, Brie, Holland, Gruyère 50 g; Edam, Cheddar, Gloucester, Roquefort, Parmesan 30 g; Cheshire 25 g.

Gemüse: (ohne Mehl und Zucker bereitet.) Teltower Rüben 5 Stück; Schwarzwurz, Sellerieknollen, Kohlrabi, Kürbis 2 Esslöffel; grüne Erbsen, Bohnen, gelbe Rüben, Rosenkohl 1 Esslöffel, 1½ Artischocke; 1 Trüffel, 5 mittelgrosse Champignons, 1 Esslöffel Moreheln oder andere essbare Pilze.

rohe Gemüse: 1 Rettig, 8 Radieschen, 2 Rippen von Sellerie, 2 mittelgrosse Tomaten.

Nüsse u. ähnl.: 2 Wallnüsse, 6 Haselnüsse, 5 Mandeln, eine dünne Scheibe Cocosnuss, 8 Paranüsse.

Frische Früchte: 1 dünne Scheibe Melone, 1 kleiner saurer Apfel, 1—1½ Pfirsich, 1 Esslöffel Waldhimbeere, 1 Löffel Walderdbeeren, 4 Löffel Johannisbeertrauben, 6 Mirabellen, 12 Kirschen, eine halbe Birne von mittlerer Grösse, entsprechende Mengen anderer frischer Früchte.

Tabelle III.

3. Gruppe: Bedingt erlaubte Speisen.

Die Bedingung, an welche sich der Genuss der folgenden Speisen knüpft, ist, dass dafür von dem erlaubten Brot entsprechende Teile fortgelassen werden. Ich führe diejenigen Mengen auf, welche 50 g Weissbrot (mit ca. 30 g Stärkegehalt) acquivalent sind. Dabei ist berücksichtigt, dass von gewissen Kohlenhydraten (Rohrzucker, Milchzucker, Fruchtzucker etc.) grössere Mengen erlaubt werden können, als von der Stärke. Einige Speisen, von welchen die vorhergehende Liste schon kleine Mengen gestattete, kehren hier wieder, weil ihr Kohlenhydratgehalt Berücksichtigung erheischt, wenn grössere Quantitäten gewählt werden.

2 Liter Gärtner'sche Fettmilch, cf. pag. 168.

1 Liter Milch (gewöhnliche, saure, Buttermilch).

1½ Liter Kumys (nach russischer Art).

1½ Liter Kefir (mindestens zweitägiger Gährung, ohne Zuckerzusatz bereitet).

1 Liter Rahm.

60 g Roggenbrot, Grahambrot, Hamburger Pumpernickel, Commisbrot.

65 g westfälischer Pumpernickel.

100 g Aleuronatbrot nach Ebstein (Gehalt an Kohlenhydrat = 27,5 pCt., an Pflanzeneiweiss = 32 pCt.; die Aleuronatbrote des Handels sind sehr verschieden zusammengesetzt!)

150 g „Diabetikerstangen“ von Rademann (cf. pag. 146).

35 g Zwieback und einfaches Kaffeegebäck (ohne Zuckerguss).

50 g Zwiebacktoast von Rademann, Marke: All Heil.

30 g englische Cakes verschiedener Art.

30 g Eichelcacao (Stollwerk).

50 g Chokolade von Stollwerk.

40 g französische Chokolade.

40 g Maronen, entschält gewogen oder 60 g ungeschält gewogen.

35 g Rohrzucker, brauner Zucker, Candiszucker.

35 g süsses Confect.

40 g Fruchtzucker.

- 40 g Milchzucker.
 50 g englische Frucht-jam.
 40 g Bienenhonig.
 40 g natürliche Mehle von Weizen, Roggen, Gerste, Hafer, Mais, Hirse, Buchweizen.
 45 g natürliche Mehle von Bohnen, Erbsen, Linsen.
 35 g gereinigte Mehle (sog. Stärkemehle), wie Kartoffelstärke, Weizenstärke, Tapioka, Reisstärke, Sagomehl, Maizena, Mondamin etc.
 35 g Reis (enthülst).
 35 g Nudeln, Macaroni, Hafergrütze, Grünkern, Gerstengrütze..
 50—60 g Linsen, Erbsen, Bohnen (als trockene Samenkörner gewogen), Puffbohnen.
 100 g junge grüne Erbsen (als frische Samenkörner gewogen).
 180 g neue Kartoffeln.
 140 g ältere, abgelagerte Kartoffeln.
 120 g frische Äpfel, Birnen, Zwetschen, Pflaumen, Reineclauden, Mirabellen, Aprikosen, Kirschen, Weintrauben.
 200 g Erdbeeren, Himbeeren, Stachelbeeren, Maulbeeren, Johannisbeeren, Brombeeren, Preiselbeeren, Heidelbeeren.
 3 Pfirsiche.
 40 g Rosinen, getrocknete Datteln.
 50 g Feigen.
 3 Bananen.
 Eine handvoll Wallnüsse, Haselnüsse, Paranüsse, Mandeln.
 $\frac{2}{3}$ Liter Bier jeder Art.
 $\frac{1}{6}$ Liter süsser Wein.

Tabelle IV.

Besonders wertvolle Speisen.

Der hervorragende Wert der folgenden, übrigens nur eine kleine Auswahl darstellenden Speisen, beruht teils auf hohem Eiweissgehalt, teils auf hohem Fettgehalt. Ich berechnete den Nährwert von Eiweiss und Fett in je 100 g Substanz. Einige Stoffe enthalten Kohlenhydrat, dessen Menge zur Orientierung angegeben, aber dessen Nährwert nicht mit berechnet ist.

100 g	Eiweiss	Fett	Kohlen- hydrate	Calorienwert	
				von Eiweiss in 100 g	u. Fett Substanz
Pflanzenöl	—	100	—		930
Butter	1	85	0,5		830
Speck (gesalzen u. geräuchert)	10	76	—		748
Devonshire-Cream	2	57	2		538
Diabetiker-Stangen v. Rade- mann	22	48	22		536
Rahmkäse (Gervais, Neuchâtel, Stilton, Stracchino etc.) .	19	41	1		451
Cervelatwurst	18	40	—		446
Schinken	25	36	—		437
Cheddar-Käse	28	33	2		422
Fettes Schweinefleisch	14	37	—		400
Geräucherte Ochsenzunge . .	24	32	—		396
Fettkäse (im Mittel)	25	30	1,5		381
Eigelb	16	31	0,5		354
Fettes Gänsefleisch	16	30	—		345
Fett. Ochsen- u. Hammelfleisch	17	29	—		337
Fromage de Brie	19	26	1		320
Flussaal	13	28	—		312
geräucherte Makrele	19	22	—		282
Caviar	31	16	—		276
Rahm	4	23	4		230
Fetter Salm (frisch oder ge- räuchert)	22	13	—		210
Hühnereier (mit Schale)	12	10	0,5		142

Achtes Capitel.

Anleitung zur Untersuchung des diabetischen Harns.

I. Traubenzucker.

• Zum sicheren Nachweis des Traubenzuckers müssen immer mehrere Reactionen vereinigt werden. Einige derselben sind sehr bequem auszuführen und dienen zur vorläufigen Orientierung, andere erfordern mehr Zeit und können zur Bestätigung des vorläufigen Befundes herangezogen werden. Harn, welcher viel Eiweiss enthält, ist vor der Ausführung der Zuckerproben, durch Kochen und nachfolgendes Filtrieren von Eiweiss zu befreien.

I. Vorläufige Proben.

Zur vorläufigen Orientierung dienen am besten die beiden Reductionsproben von Trommer und Nylander und die Probe von Moore.

a) Reaction von Trommer.

Reagentien: 1. 10procentige Natronlauge oder Kalilauge.

2. 5procentige Lösung von Cuprum sulfuricum.

Princip: Cuprum sulfuricum wird beim Erhitzen mit Traubenzucker in alkalischen Lösungen zu rotem Kupferoxydul (Cu_2O) und gelbem Kupferhydroxydul ($\text{Cu}_2\text{O}_2\text{H}_2$) reducirt.

Ausführung: 5 cem Harn werden mit 5 cem Natronlauge im Reagensglas gemischt. Sodann lässt man tropfenweise Kupfersulfat einfallen, bis das eintropfende Kupfersulfat beim Umschütteln nicht mehr klar gelöst wird. In Gegen-

wart von Zucker nimmt die Flüssigkeit in der Kälte eine dunkelblaue Farbe an und beim Erhitzen entsteht, schon bevor der Siedepunkt erreicht ist, ein gelbroter Niederschlag. Wird die Flüssigkeit beim Erhitzen und Kochen nur gelb gefärbt, ohne dass ein gelbroter Niederschlag ausfällt oder entsteht der gelbe Niederschlag erst beim Wiedererkalten, so ist die Anwesenheit von Zucker zwar möglich, aber nicht bewiesen; denn meistens wird die Gelbfärbung der Flüssigkeit und das Ausfallen von Kupferhydroxydul in der erkaltenden Flüssigkeit durch die Gegenwart anderer reducirender Stoffe bedingt.

In Urinen, welche wenig andere organische Substanzen ausser Zucker enthalten, zeigt die Probe 0,2—0,3 pCt. Zucker an; in Harnen, welche reich an Harnsäure, Kreatinin und anderen Amidverbindungen sind oder freies Ammoniak enthalten, fällt die Probe erst bei 1 pCt. Zucker sicher positiv aus. Die Reaction gewinnt an Empfindlichkeit, wenn der Harn vorher durch Tierkohle filtriert war (Seegen).

Teils wegen der geringen Empfindlichkeit, teils wegen einer gewissen Launenhaftigkeit, für welche die Gründe nicht immer klar auf der Hand liegen, verdient diese Reaction eigentlich nicht ihre allgemeine Beliebtheit. Nachdem ich seit vielen Jahren jeden Zuckerharn mit der Probe von Trommer und von Nylander vergleichend untersucht habe, muss ich der letzteren unter den Reductionsproben bei weitem den Vorzug geben.

b) Reaction von Nylander.

Reagentien: 4 g Tartarus natronatus werden in 100 cem 10procentiger Natronlauge gelöst, dazu kommen 2 g Bismuthum subnitricum. Die Mischung wird bis 50° C. erwärmt und nach dem Erkalten filtriert. Das Reagens bleibt Monate lang brauchbar.

Princip: Bismuthum subnitricum wird beim Kochen mit Traubenzucker in alkalischer Lösung zu schwarzem metallischen Wismuth reducirt.

Ausführung: 10 cem Harn werden mit 1 cem Reagens 2 Minuten gekocht. In Gegenwart von Zucker entsteht eine braune

bis schwarze Färbung der Flüssigkeit oder des Niederschlags, indem metallisches Wismuth ausgeschieden wird. Entsteht die dunkle Färbung erst allmählig beim Erkalten, so ist die Gegenwart von Zucker nicht bewiesen.

Die Reaction fällt noch bei 0,1 pCt. Zucker positiv aus. Da auch andere Substanzen (vor allem gewisse Arznei- und Pflanzenstoffe, welche in den Harn übergehen) die gleiche Reaction geben, darf auf den positiven Ausfall hin nicht die Diagnose „Glykosurie“ gestellt werden. Der negative Ausfall aber schliesst die Gegenwart von Zucker bis zur Höhe von 0,1 pCt. sicher aus.

e) Reaction von Moore.

10 ccm Harn werden mit 3 ccm 10procentiger Kalilauge versetzt und gut gemischt. Dann werden die oberen Schichten der Flüssigkeit erhitzt und wenigstens eine Minute gekocht. In Gegenwart von mindestens 0,5 pCt. Zucker bräunt sich die erhitzte Schicht und wird bei weiterem Erhitzen immer dunkler. Normaler Harn nimmt dabei nur einen dunkelgelben Farbenton an.

2. Entscheidende Proben.

Die bisher genannten Proben sind nur vorläufige, da eine positive Reaction gelegentlich auch durch die Gegenwart anderer Stoffe veranlasst werden kann. Wenn alle drei Proben, namentlich die Reaction von Nylander, negativ ausfallen, so kann von weiterer Untersuchung auf Zucker Abstand genommen werden. Wenn die Proben sämtlich stark positiv ausfallen, so ist die Gegenwart von Zucker mindestens sehr wahrscheinlich. Immerhin ist es besser, weitere Proben zur Bestätigung heranzuziehen. Unbedingt notwendig ist dieses, wenn die vorläufigen Proben undeutliche oder widersprechende Resultate geben.

a) Die Gährungsprobe.

30 ccm Harn werden mit einem erbsengrossen Stück käuflicher Hefe (oder mit einer kleinen Menge einer Reincultur von *Saccharomyces apiculatus*) versetzt und gut durchgeschüttelt. Dann

wird der Harn in ein sog. „Gährungsröhrchen“ gefüllt und an einen warmen Ort (20—30° C.) gestellt. Bei starkem Zuckergehalt (0,5 pCt. und mehr) hat sich schon nach zwei Stunden eine reichliche Menge Gas (Kohlensäure) an der Kuppe des Glases gesammelt; bei spärlichem Zuckergehalt muss man 5—18 Stunden warten. Die Gasentwicklung ist schon bei 0,15 pCt. ausserordentlich deutlich.

Es ist zweckmässig, neben dem Harn, welcher untersucht werden soll, ein zweites Gläschen mit normalem Harn und Hefe aufzustellen. Denn manchmal enthält die Hefe selbst Spuren von Zucker. Man wird dann bemerken, dass in dem normalen Harn eine sehr kleine Gasblase an der Kuppe entsteht, in dem zuckerhaltigen Harn aber eine viel grössere.

Das gebildete Gas ist CO_2 , da der Hefepilz den Traubenzucker in Alkohol und CO_2 spaltet. Wenn man dem vergohrenen Harn später Kalilauge zusetzt, so muss die Gasblase allmählig verschwinden, indem die Lauge die Kohlensäure absorbiert.

b) Die Probe von E. Fischer mit Phenylhydrazin.

10 ccm Harn werden mit 2 Tropfen einer concentrirten Lösung von neutralem essigsauren Blei (Bleizucker) versetzt und filtrirt. Das Filtrat wird mit 1 Tropfen concentrirter Essigsäure angesäuert und dann mit einer erbsengrossen Menge von Phenylhydrazin und einer bohngrossen Menge von essigsaurem Natron versetzt. Das Reagensglas wird sodann eine Stunde lang in ein Wasserbad gesetzt und erhitzt. Wenn Zucker vorhanden war, so hat sich ein gelber Niederschlag gebildet, in welchem das Mikroskop Büschel von schönen, gelben, langen nadelförmigen Krystallen nachweist. Die Nadeln bestehen aus Phenylglykosazon. Diese Probe giebt noch positive Resultate, wenn im Harn nur 0,05 pCt. Zucker vorhanden sind. Man muss daher beachten, dass nur die gelben nadelförmigen Krystalle beweisend für Zucker sind. Bei sehr geringen Mengen von Zucker bilden sich die Krystalle erst nach dem Abkühlen allmählig. Man untersuche dann den Bodensatz des Reagensglases nach 6—12 Stunden von neuem mit dem Mikroskop.

c) Probe von Rubner.

10 ccm Harn werden mit gleichen Mengen einer concentrirten Lösung von neutralem essigsauren Blei versetzt und dann filtrirt. Zum Filtrat kommt tropfenweise Ammoniak, bis ein dicker, käsiger Niederschlag entsteht. Dann wird vorsichtig erwärmt (bis höchstens 80° C.). Wenn Traubenzucker vorhanden ist, so färbt sich der vorher weisse Niederschlag schön rosarot. Bei stärkerem Erhitzen wird die Farbe kaffeebraun. Der positive Ausfall der Reaction setzt einen Gehalt von mindestens 0,25 pCt. Zucker voraus.

d) Die Untersuchung auf Circumpolarisation.

Lösungen von Traubenzucker haben die Eigenschaft, die Ebene des polarisirten Lichtes nach rechts zu drehen. Um den Harn auf diese Eigenschaft zu untersuchen, dient entweder der Saccharimeter von Soleil-Ventzke oder der sog. Halbschattenapparat von Laurent, Lippich u. a. Starke Rechtsdrehung des polarisirten Lichts ist immer auf Traubenzucker zu beziehen; schwache Rechtsdrehung kann auch entstehen durch Milchzucker (bei Wöchnerinnen), durch die Verbindungen der im Harn öfters vorkommenden Glykuronsäure und durch die Gegenwart mancher Arzneimittel im Harn. Andererseits kann ein zuckerhaltiger Harn die Eigenschaft der Rechtsdrehung verlieren, wenn gleichzeitig linksdrehende Substanzen im Harn vorhanden sind (Oxybuttersäure, Laevulose, manche Arzneimittel z. B. Benzosol).

e) Unterscheidung von Milchzucker und Traubenzucker.

	Traubenzucker	Milchzucker
Probe von Trommer	positiv	positiv
„ „ Nylander	positiv	positiv
„ „ Moore	positiv	positiv
Gährungsprobe	positiv	negativ
Phenylhydrazin	gelbeNadeln; Schmelzpunkt 204—205° C.	kugelige Aggregate von gelbenNadeln; Schmelzpunkt 200° C.
Probe von Rubner	kirschrote Farbe	gelbrote oder braune Farbe.

3. Quantitative Bestimmung von Traubenzucker.

a) mittelst Circumpolarisation.

Die Apparate für Circumpolarisation geben entweder direct auf einer Scala den Procentgehalt des Harns an Zucker an oder sie verzeichnen nur den Grad der Drehung des polarisierten Lichtes; eine beigegebene Tabelle belehrt dann, welcher Procentgehalt dem gefundenen Drehungsgrad entspricht. Eine Beschreibung des Apparates findet sich in allen Lehrbüchern der physiologisch-chemischen Technik.

b) mittelst Fehling'scher Lösung.

Reagentien: 1. Lösung von 34,639 g. reinem krystallisierten Cuprum sulfuricum in 500 cem Wasser.

2. 173 g. Tartarus natronatus werden in 350 cem reiner Natronlauge von 1,14 spec. Gewicht gelöst und das ganze wird mit Wasser auf ein Volum von 500 cem gebracht.

3. Unmittelbar vor dem Gebrauch werden 10 cem der ersten Lösung mit 10 cem der zweiten Lösung gemischt. Man erhält dann 20 cem einer dunkelblauen Flüssigkeit, welche „Fehling'sche Lösung“ genannt wird.

Princip: Beim Kochen einer dünnen Lösung von Traubenzucker mit Fehling'scher Lösung wird das Kupfersulfat zu rotem Kupferoxydul reducirt und zwar sind genau 0,1 g. Traubenzucker notwendig, um das Kupfersulfat in 20 cem Fehling'scher Lösung vollständig zu reducieren.

Da dieses Verhältnis nur zutrifft, wenn der Procentgehalt der Zuckerlösung zwischen 0,5 und 1 pCt. liegt, und wenn die Zuckerlösung sehr rasch zu der Fehling'schen Lösung hinzugefügt wird, so ist es notwendig

1. durch eine vorläufige Probe mit Fehling'scher Lösung oder durch Circumpolarisation sich über den Zuckergehalt des Harns annähernd zu orientieren und dann den Harn für die entscheidenden Proben so zu verdünnen, dass er nur 0,5—1,0 g Zucker in 100 cem enthält.

2. Den zweckmässig verdünnten Harn bei einer ersten

Bestimmung allmählig der Fehling'schen Flüssigkeit zuzusetzen. Wenn man jetzt z. B. fand: 20 ccm des verdünnten Harns waren nötig, um die End-Reaction zu erhalten, so werden bei einer zweiten Bestimmung 20 ccm Harn in raschem Gusse der Fehling'schen Lösung zugesetzt. Die Endreaction tritt dann nicht ein; man muss noch einige Zehnteleubikcentimeter, z. B. 0,5 ccm zusetzen, bis die Endreaction erhalten wird. In diesem Falle würden also 20,5 ccm des verdünnten Harns genau 20 ccm Fehling'scher Lösung entsprechen, d. h. 0,1 g Traubenzucker enthalten. Wenn der Harn vorher 10mal verdünnt worden war, so ergibt sich jetzt folgende Rechnung:

20,5 ccm	verdünnter	Harn	enthalten	= 0.1 g Traubenzucker
1	„	„	„	= 0.1 g „
				<hr style="width: 50%; margin: 0 auto;"/> 20.5
1	„	ursprünglicher	„	= $\frac{0.1 \times 10}{20.5}$ g „
100	„	„	„	$\frac{0.1 \times 10 \times 100}{20.5} = 4.88$ g „

Ausführung: 20 ccm Fehling'scher Lösung werden mit 80 ccm Wasser verdünnt und in einem Glaskolben, welcher circa 200 ccm Rauminhalt hat, auf dem Drahtnetz zum Kochen erhitzt. Der kochenden Flüssigkeit wird jetzt aus einer Bürette der Harn zugesetzt. Nach jedem Zusatz von Harn wird eine Minute gekocht. Man fährt mit dem Zusatz von Harn und mit dem Aufkochen fort, bis die Flüssigkeit, welche durch ausfallendes rotes Kupferoxydul stark getrübt ist, aufhört deutlich blau zu sein.

Kann man die Farbe der kochenden Flüssigkeit nicht mehr deutlich erkennen, so nimmt man den Kolben nach jedem neuen Zusatz von Harn und nachfolgendem Aufkochen mit einer Zange vom Feuer und hält ihn in Augenhöhe gegen das Fenster. Man sieht dann, sobald sich der Niederschlag zu senken beginnt, dicht unterhalb des Flüssigkeitsspiegels einen leuchtenden Ring. Solange dieser Ring blau oder blaugrün erscheint, ist die Reduction nicht beendet, d. h. es ist noch nicht genügend Harn zugesetzt;

sobald der Ring farblos erscheint, ist die Reduction genau beendet (Endreaction); sobald der Ring gelb erscheint, ist zu viel Harn der Fehling'schen Lösung zugesetzt.

Diese Methode giebt bei einiger Uebung ungemein scharfe Resultate und ist, meines Erachtens, allen anderen Modificationen der Titirmethode von Fehling vorzuziehen.

c) Mittelst Aräometrie und Gärung.

Bei der Gärung nimmt das specifische Gewicht des zuckerhaltigen Harnes ab, indem ihm der schwere Zucker entnommen wird und der leichte Alkohol in der Flüssigkeit entsteht. Roberts und Andere haben empirisch ermittelt, welcher Zuckergehalt einer bestimmten Abnahme des specifischen Gewichts durch Gärung entspricht. Die Methode giebt auf bequeme Weise annähernd genaue Resultate, vorausgesetzt, dass

1. Das spec. Gewicht beide Male bei gleicher Temperatur bestimmt wird;
2. Die Aräometer sehr genau sind;
3. Die Hefe absolut rein war.

Ausführung: Nachdem das specifische Gewicht bestimmt ist, wird der Harn mit Hefe versetzt und 24—48 Stunden bei 25°—30° C. hingestellt. Der vergohrene Harn darf keine Zuckerreaction mehr geben. Nach Vollendung der Gärung wird abermals das specifische Gewicht bestimmt.

Die Differenz des specifischen Gewichtes, multipliciert mit dem empirischen Factor 430 giebt sodann den Procentgehalt des Harns an Zucker.

Beispiel:

$$\begin{array}{rcl}
 \text{Spec. Gewicht vor der Gärung} & = & 1.040 \\
 \text{„ „ nach „ „} & = & 1.018 \\
 \text{Differenz} & = & 0,022 \\
 \text{Zucker} & = & 0.022 \times 430 = 9,46 \text{ pCt.}
 \end{array}$$

II. Aceton.

100 cem Harn werden mit 5 Tropfen Salzsäure versetzt und destilliert. Einige cem des Destillats werden mit 3 Tropfen Kalilauge und einigen Tropfen Jod-Jodkali-Lösung versetzt. In Gegen-

wart von Aceton entsteht sofort ein weiss-gelber Niederschlag von Jodoform, welcher den charakteristischen Geruch dieser Substanz darbietet.

Bei der quantitativen Analyse wird nicht nur das vorgebildete Aceton, sondern auch das durch Spaltung von Diacetsäure freiwerdende Aceton bestimmt.

100 ccm Harn werden mit 1 ccm concentrirter Essigsäure (Acetum glaciale) versetzt und bei starker Kühlung des Rohrs und der Vorlage destilliert, bis $\frac{3}{4}$ der Flüssigkeit übergegangen sind. Dieses Destillat wird mit 5 Tropfen verdünnter Schwefelsäure (25 procentig) und einigen Harnstoffkrystallen versetzt und abermals unter starker Kühlung der Vorlage destilliert.

Diesem zweiten Destillat wird zuerst Kalilauge, sodann Jod-Jodkali-Lösung im Ueberschuss zugesetzt. Es bildet sich ein Niederschlag von Jodoform, welcher nach 6 Stunden auf einem gewogenen Filter gesammelt und mit destilliertem Wasser gewaschen wird. Nachdem Filter und Niederschlag lufttrocken geworden, werden sie in einen Exsiccator mit Schwefelsäure gestellt und nach $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden gewogen. 1 g Jodoform entspricht 0,147 g Aceton. Wegen der Flüchtigkeit des Jodoforms sind kleine Verluste (ca. 1 bis 2 pCt.) nicht zu vermeiden.

Diese Fehlerquelle kommt kaum in Betracht. Dagegen ist zu berücksichtigen, dass erhebliche Fehler entstehen, wenn das Individuum grössere Mengen Alkohol genossen hat, da kleine Mengen Alkohol stets in den Harn übergehen und im Destillat die gleiche Reaction wie das Aceton geben würden.

III. Acetessigsäure.

Harn, welcher Acetessigsäure enthält, nimmt beim Zusatz von einigen Tropfen Eisenchlorid die Farbe des roten Burgunderweins an. Die ersten Tropfen Eisenchlorid erzeugen in vielen Harnen einen schmutzig-graugelben Niederschlag von phosphorsaurem Eisen; bei weiterem Zusatz von Eisenchlorid löst sich der Niederschlag wieder auf.

Man muss wissen, dass der Urin jedes Menschen nach dem Genuss von Salicylsäure, Antipyrin, Phenocoll, Salol, Salipyrin und manchen anderen Arzneistoffen ähnliche Farbenreaction giebt.

IV. β -Oxybuttersäure.

Die unständliche Prüfung auf Oxybuttersäure wird man nur vornehmen, wenn durch gewisse Vorproben die Gegenwart der Säure wahrscheinlich geworden ist. Die Gegenwart der Säure muss vermutet werden:

1) wenn die titrimetrische Bestimmung des Zuckers nach Fehling erheblich höhere Werte für Zucker ergibt, als die Bestimmung durch Circumpolarisation. Traubenzucker dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts, Oxybuttersäure nach links. Ist letztere vorhanden, so wird ein Teil der Drehungskraft des Traubenzuckers paralytisiert oder, wenn verhältnissmässig viel Oxybuttersäure vorhanden ist, dreht der Harn die Ebene des polarisierten Lichtes sogar nach links.

2) wenn der Harn nach völliger Vergährung mit Hefe die Ebene des polarisierten Lichtes nach links dreht.

3) wenn der Harn nach Ausfällung mit basisch essigsaurem Blei und Ammoniak linksdrehende Eigenschaft hat. Durch jene Reagentien wird der Traubenzucker so gut wie vollständig ausgefällt, das oxybuttersaure Blei bleibt in Lösung und geht in das Filtrat über.

Diese Methoden der Untersuchung machen, wenn sie ein positives Resultat ergeben, die Gegenwart von Oxybuttersäure ausserordentlich wahrscheinlich. Nur muss man sicher sein, dass der Kranke nicht grössere Mengen von Benzosol genommen hat, da auch dieses dem Harn linksdrehende optische Kraft verleiht. Die Gegenwart von Laevulose (nach reichlichem Genuss derselben) stört nicht den Schluss, wenn man sich des 2. u. 3. Verfahrens bedient.

Um die Oxybuttersäure mit absoluter Bestimmtheit und eventuell quantitativ nachzuweisen, müsste man sich dann weiterhin des Verfahrens von Minkowski (Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXI. 140. 1886 in dem Aufsatz von H. Wolpe) oder von Kütz (Zeitschrift für Biologie XXIII. 321. 1887) bedienen.

Literatur.

1. Grössere Werke über Diabetes.
 - Bernard, Cl: Vorlesungen über Diabetes. Berlin, 1878.
 - Bouchardat: De la glycosurie ou diabète sucré. Paris, 1875.
 - Cantani: Diabetes mellitus. Deutsch von S. Hahn. Berlin, 1880.
 - Charcot: Maladies des vieillards. Paris 1874.
 - Dickinson: Diseases of the kidney. I. Diabetes. London, 1875.
 - Ebstein: Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden, 1887.
 - Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin, 1884.
 - Harley, G.: Diabetes. London, 1866.
 - Külz, E.: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg, 1874 und 1875.
 - Lécorché: Traité du diabète. Paris, 1877.
 - v. Mering: Behandlung des Diabetes mellitus im Handbuch der spec. Therapie von Pentzold und Stintzing, 1895.
 - Pavy: On Diabetes. London, 1869. — Physiologie der Kohlenhydrate. Wien und Leipzig, 1895.
 - Schnée: Die Zuckerharnruhr. Stuttgart, 1888.
 - Seegen: Der Diabetes mellitus, I. Aufl. 1870, III. Aufl. 1893 Berlin.
 - Senator: Diabetes mellitus. Im Handbuch der spec. Path. und Therapie von H. v. Ziemssen. Band XIII. Leipzig, 1876 und 1879.
2. Glykogenbildung aus Kohlenhydraten:
 - Claude Bernard: conf. Anmerkung (1).
 - Külz: Beiträge zur Kenntnis des Glykogens. Marburg, 1890.
 - C. Voit: Ueber Glykogenbildung nach Aufnahme verschiedener Zuckerarten. — Zeitschr. für Biologie XXVIII. 1892.
 - M. Cremer: Ueber das Verhalten einiger Zuckerarten im tierischen Organismus. — Zeitschr. f. Biologie 1893.
3. Glykogenbildung aus Eiweiss.
 - v. Mering: Zeitschrift für klinische Medicin. XIV. 405 und XVI. 431; Pflüger's Archiv XIV. 281. 1876.
 - Külz: l. c. Anmerkung 2; Seegen: Die Zuckerbildung im Tierkörper, Berlin 1890; Prausnitz: Zeitschr. f. Biologie XXIX. 1893.
 - Minkowski: Untersuchungen über den Diabetes mellitus. Leipzig 1893.
4. alimentäre Glykosurie:
 - Worm-Müller: Pflüger's Archiv XXXIV. 577. 1884; Moritz, Arch. für klin. Med. XLVI. 217. 1890; Kraus und Ludwig: Wiener klin. Wochenschrift 1891. No. 46 und 48; C. Voit: Zeitschr. f. Biologie. XXVIII. 245. 1892. Hofmeister: Arch. f. Pharm. und Path. XXV. 240. 1889. Linossier et Roque: Arch. de méd. expér. VII. 228. 1895.
5. Puerperale Lactosurie:
 - Hofmeister: Zeitschr. f. phys. Chemie I. und II. 1877; Kaltenbach ibid.; Johannowsky: Arch. f. Gynäkologie XII. 448. 1877;

- Ney: Archiv für Gynäkologie XXXV. 239. 1889; Zülzer in v. Noorden's, Beitr. zur Phys. und Path. des Stoffwechsels, Heft II. Berlin, 1894.
6. Hepatogene Glykosurien (klinisches):
Ollivier: Gaz. hebdom. 1875; A. Fischer: Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. XXVII; v. Frerichs: Ueber den Diabetes. Berlin 1884; pag. 46 ff. Schütz, Loeb: Prager med. Wochenschrift 1892 No. 50. Gaus, Finkler: Congr. f. innere Medicin, X. 75. 1891.
7. Phloridzindiabetes:
v. Mering: Congr. f. innere Medizin V. p. 185. 1886; Zeitschr. f. klin. Med. XIV. und XVI. 1889. Moritz und Prausnitz Zeitschr. f. Biologie. XXVII. 1891. Külz und Wright ib. XXVII. 1890. Cremer und Ritter: ib. XXVIII. 1892. Minkowski: Berl. klin. Wochenschr. 1892. p. 92.
8. experimenteller Pankreasdiabetes:
v. Mering und Minkowski: Arch. f. exp. Pharm. und Path. XXVI. 370. 1890; De Dominicis: Münch. med. Wochenschr. 1891 No. 41 und 42. — Ueber den Stand der Fragen und über die sehr umfangreiche Litteratur orientieren am besten folgende Arbeiten:
O. Minkowski: Unters. über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. experim. Path. und Pharm. XXXI. 1893; Lépine: Beziehungen des Diabetes zu Pankreaserkrankungen. Wien. med. Presse 1892, No. 27—32; Sandmeyer: Zeitschr. f. Biologie XXIX. 86. 1892 und ib. XXXI. 1894; Thirolloix: Le Diabète pancréatique, Paris 1892; Kaufmann: Arch. de phys. 1895 p. 209, 266, 287, 385.
- 8a. Vollständige Literaturangaben bei W. Spitzer, Pflüger's Arch. f. Physiol. LX. 303. 1895.
9. Ueber die Theorien orientieren folgende Schriften:
C. Bock und F. A. Hoffmann: Experimental-Studien über Diabetes, Berlin, 1874; I. Seegen: Die Zuckerbildung im Thierkörper, Berlin 1890; I. Seegen: Diabetes mellitus, Berlin, 1893; Bunge: Physiol. und pathol. Chemie. Leipzig 1889 Cap. XVIII. und XXI. Minkowski: Untersuchungen über Diabetes mellitus. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. XXXI. 1893.
10. Schmitz: Prognose und Therapie der Zuckerkrankheit, Bonn 1892.
Grube: Zur Aetiologie des sog. Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. XXVII. 1895.
- 10a. Siegmund: Allg. Zeitschr. f. Psych. LI. Heft 3. 1894.
11. F. A. Hoffmann: Ueber Diabetes mellitus. V. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1886.

12. Pankreasdiabetes beim Menschen:
 Conf. vor allem die oben citierten Werke über Diabetes (Anmerkung 1.)
 Neuere klinische Arbeiten über Pankreasdiabetes finden sich in fast allen Journalen und Archiven der klinischen Medizin. Ich hebe hervor: Seitz: Zeitschr. f. klin. Med. XX. 1892; Hoppe-Seyler: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893; Thirolloix: Diabète pancréatique, Paris 1892; Lichtheim: Berl. klin. Wochenschr. 1894. No. 8; Fleiner: *ibid.* No. 1; Holzmann: Münch. med. Woch. 1894 No. 20. Dieckhoff: Beiträge zur pathol. Anatomie des Pankreas, Leipzig 1895. — Hansemann: Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 191. 1894.
13. Binz: Deutsche med. Wochenschr. 1894 No. 44.
 Reumont: Berl. klin. Wochenschr. 1886. S. 207. (Hier Literaturnachweise über Beziehungen zwischen Syphilis und Diabetes.)
14. Abhängigkeit der Glykosurie von der Art der Kohlenhydrate.
 Külz, E.: Beiträge etc. Marburg 1874 und 75. — Leo: Congr. f. innere Medizin in Leipzig. 1892. — F. Voit: Zeitschr. f. Biologie, XXVIII. 353. 1891 und XXIX. 147. 1892. — Bourquelot et Troisier: Compt. rend. soc. biol. 1889 p. 142. — v. Noorden: Lehrbuch der Path. des Stoffwechsels p. 395. 1893. Minkowski: Congr. f. innere Med. XI. 191. 1892. — S. Solis-Cohen, Saundby: Internat. Clinics (3) IV. 1894. — Bohland, Therap. Monatshefte 1894. No. VIII. — Hale White und Grube Zeitschr. f. klin. Med. XXVI. 1894. — Lindeman und May Anal. des städt. Krankenhauses in München 1894.
15. Fett bei Diabetes.
 Cantani, Ebstein l. c. — v. Mering: Congr. f. innere Med. Bd. V. 1886. — F. Hirschfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XIX. 326. 1891. — Weintraud: Stoffwechsel in Diabetes mellitus, Cassel 1893. — F. Hirschfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 5.
16. Muskelarbeit bei Diabetes:
 Külz l. c. vergl. Anmerkung 1. — Zimmer: Die Muskeln eine Quelle, die Muskelarbeit ein Heilmittel des Diabetes. Carlsbad 1880. — v. Mering: Congr. f. inn. Med. V. 171. 1886. — Finkler: *ibid.* pag. 190.
17. Ueber Nahrungsresorption bei Diabetes:
 Hirschfeld: Zeitschr. klin. Med. XIX. 326. 1891. — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes mellitus. Cassel 1892; — Leo: Congr. f. inn. Med. in Leipzig 1892. — v. Noorden: Lehrbuch der Path. des Stoffwechsels p. 404. 1893 (hier sind alle wichtigen Arbeiten citirt). — Strauss: Dissert. inaug. Strassburg 1893.

18. Diabetes und Nephritis:
Frerichs: Ueber den Diabetes p. 130. Berlin 1884. — Stocvis: Congr. f. inn. Med., V. 129. 1886. — Fürbringer: Deutsche med. Wochenschr. 1893. p. 188.
19. Calorienumsatz:
C. v. Voit: Physiol. des Stoffwechsels p. 328. 1881; — F. Voit: Zeitschrift f. Biologie. XXIX. 141. 1892. — Leo: Zeitschr. f. klin. Med. XIX. Suppl. 101. 1891. — Weintraud und Laves: Zeitschrift. f. phys. Chemie. XIX. 1994.
20. Eiweißumsatz:
Lusk: Zeitschr. f. Biologie XXVII. 459. 1890. — F. Voit: *ibid.* XXIX. 414. 1892; — Hirschfeld: Krankenernährung, Berlin 1892; — Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes, Cassel 1893.
21. Harnmenge:
Zahlreiche Beispiele bei Külz l. c. (conf. Anmerkung I). — Quincke: Zur Pathologie der Harnsecretion, Congr. f. inn. Med. XII. 380. 1893. — E. Cless: Dissert. inaug. Tübingen 1887. — Teschemacher: Deutsch. med. Wochenschr. 1895. S. 276.
22. Ammoniak:
Hallervorden: Arch. f. exp. Path. und Pharm. XII. 237. 1880. — Stadelmann: *ibid.* XVII. 419. 1883. — Wolpe, *ibid.* XXI. 159. 1886. — v. Noorden: Lehrb. d. Path. des Stoffwechsels p. 413. 1893. — Schmiedeberg: Arch. f. exp. Path. und Pharm. VIII. 1. 1877. — Minkowski: *ibid.* 419. 1883.
23. Startz: Dissert. inaug. Freiburg 1891 (hier conf. frühere Litteratur).
24. Albumin:
Bouchard: Gaz. méd. de Paris 1892 p. 475. — Schmitz: Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 15. — Sallès: L'albuminurie dans le diabète. Paris 1893 (ausführliche Literaturangaben). — Bussière: Thèse de Paris, 1893. — Albertoni: Arch. f. Path. u. Pharm. XVIII. 236. 1884. und XXIII. 393. 1887. — Trambusti und Nesti in Ziegler's Beiträgen z. path. Anat. XVI. 337; 1893.
25. Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure:
Ich citiere nur die wichtigsten Arbeiten mit originellen Gesichtspunkten: sie geben gleichzeitig die Orientierung über den Stand der Fragen: — Frerichs: Ueber den Diabetes, Berlin, 1884. — v. Jaksch: Acetonurie und Diaceturie, Berlin 1885; — v. Engel: Zeitschr. f. klin. Med. XX. 522. 1892; — Wright: Maly's Jahresber. d. Tierchemie XXI. 405. 1892. — Münzer und Strasser: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XXXII. 372. 1894; — Hirschfeld: Dtsch. med. Wochenschr. 1893 No. 38. — Stadelmann: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. XVII. 419, 1883. — Minkowski: *ibid.* XVIII.

35. 1884. — Wolpe: *ibid.* XXI. 159. 1886. — Kütz: *Zeitschr. f. Biologie* XX. 165. 1884. — Klemperer: *Berl. klin. Wochenschrift* 1889. No. 40. — Binz: *Congr. f. inn. Med.* V. 175. 1886.
- 25a. Pneumaturie:
Vergl. die Fälle und Litteraturangaben bei F. Müller: *Berl. klin. Wochenschr.* 1889. No. 41. — Senator: *Intern. Beiträge zur wissenschaftl. Med.* vol. III. p. 319, 1892: — Sir W. Roberts: *Lancet* 25. Febr. 1893: — Heyse: *Zeitschr. f. klin. Med.* XXIV. 130. 1894.
26. Speichel:
Mosler: *Arch. f. Heilkunde* V. 228. 1864. — Sticker: *Bedeutung des Mundspeichels*, Berlin 1889. — Jawein: *Wien. med. Presse* 1892 No. 15—16.
27. Magensaft:
Honigmann: *Dtsch. med. Woch.* 1890. No. 43. — Rosenstein: *Berl. klin. Woch.* 1890. No. 13. — Gans: *Congr. f. inn. Med.* IX. 286. 1890. — Grube, *Münch. med. Wochenschr.* 1895. p. 136.
28. Complicationen:
Naunyn: *Diät. Behandlung des Diabetes*. Leipzig 1889. — Leo: *Zeitsch. f. Hygiene*. VII. 1890.
29. Erkrankungen des Pankreas:
conf. die Litteraturangaben in Anmerkung 8 und 12; ausserdem: Le Nobel: *Arch. f. klin. Med.* XLIII. 285. 1888. — van Ackeren: *Berl. klin. Woch.* 1889. p. 293. — Hirschfeld: *Zeitsch. f. klin. Med.* XIX. 326. 1891. — Abelmann: *Dissert.* Dorpat 1890.
30. Gallensteine:
Boucharde: *Mal. paralentiss. de la nutrition*. Paris 1890. — Naunyn: *Klinik der Cholelithiasis*. p. 158. Leipzig 1892.
31. Tuberculose:
Seegen: *Diabetes mellitus*. p. 171. 1893. — Bertail: *Etude sur la phthisie diabétique*. Paris. 1872. — Leyden: *Zeitsch. f. klin. Med.* IV. 1881. — Riegel: *Centralblatt f. klin. Med.* No. 13. 1883. — Fink: *Münch. med. Woch.* No. 37. 1887.
32. Arteriosklerose:
Perraro: *Arch. ital. de Biol.* vol. IV. 1883. — Laache: *Dtsch. med. Wochenschr.* 1894.
33. Herz:
O. Israel: *Virchow's Arch.* Bd. 86. p. 299. 1881 und *Congr. f. inn. Med.* XI. 353. 1892. — I. Mayer: *Zeitsch. f. klin. Med.* XIV. 1888 und *Berliner klin. Woch.* 1890. p. 456. — Saundby: *Brit. med. journ.* 1890. Aug. 23.
34. Nieren:
Armanni und Cantani: conf. Cantani, l. c. (Anmerkung 1). —

Ebstein: Arch. f. klin. Med. XXVIII und XXX. 1881. —
Perraro: Arch. ital. de Biol. vol. IV. 1883. — Ehrlich: Zeit-
sch. f. klin. Med. IV. 1883. — Fichtner: Virchow's Arch.
CXIV. 1889. — Beneke: in Zülzer's Handb. der Krankh. der
Harn- und Sexualorgane. Leipzig. 1893.

35. Augen:

Knies: Beziehungen des Sehorgans zu den Erkrankungen des Körpers.
Wiesbaden. 1893. — Leber: Arch. f. Ophthalm. XXI und XXXI.
1886. — Förster: Beziehungen der Allgemein-Leiden zu den
Krankheiten des Sehorgans. Leipzig, 1877. — Mauthner:
Augenmuskellähmungen. Wiesbaden, 1889. — Galezowski: Le
diabète en pathologie oculaire. Journ. de thérap. p. 201 u. 241.
1883. — Hirschberg: Dtsch. med. Woch. 1890. No. 51/52.
1891. No. 13.

35a. Davidsohn, Berl. klin. Woch. 1894. p. 1157.

36. Psychische Störungen:

Maréchal: Rech. sur les accidents diabét. Paris, 1864. — Légrand
du Saullé: Gaz. des hôp. 1884. No. 18, 21, 23. — De los
Santos: Thèse de Paris. 1878. — Fassy: Thèse de Bordeaux.
1887. — Ballet: Rev. de méd. 1882. — FINDER: Dissert.
inaug. Berlin, 1891. — Seegen: l. c.

37. Koma diabeticum:

Kussmaul: Arch. f. klin. Med. XIV. 1. 1874. — Frerichs: Zeitsch.
f. klin. Med. VI. 1883. — conf. die Litteratur in Anmerkung 25.

38. Gehirn und Rückenmark:

Die sämtlichen Lehr- und Handbücher der Gehirn- und Rückenmarks-
krankheiten widmen den Beziehungen derselben zum Diabetes
mehr oder weniger breiten Raum. — Lépine: Rév. de méd.
1886. Janv. — Redlich: Wien. med. Woch. 1892. No. 37-40.

39. periphere Nerven:

Maréchal: Rech. sur les accidents diabét. Paris, 1864. — Dickinson:
Brit. med. journ. Febr. 16. 1870. — Auerbach: Dtsch. Arch.
f. klin. Med. XLI. 1887. — Althaus: Ueber Sklerose des
Rückenmarks. Leipzig, 1884. — Leyden: Die Entzündung der
peripheren Nerven. p. 35. Berlin, 1888. — v. Ziemssen:
Münch. aerztl. Intelligenzblatt. 1885. No. 44. — v. Hoesslin:
Münch. med. Woch. 1886. No. 49. — Auché: Arch. de méd.
exp. 1890. — Bruns: Berl. klin. Woch. 1890. No. 23. — Alt-
haus: Lancet, 1890. 1. March. — Grube: Neurolog.
Centralblatt. 1893. p. 770 (hier vollständige Litteraturangaben
über das Verhalten des Sehnenreflexes bei Diabetes). — Lé-
corché: Troubles nerv. dans le diabète chez les femmes. Arch.
de Neurol. X. 359 und XI. 50. 1886.

40. Behandlung mit Pankreaspräparaten:
Die gesammte Litteratur ist von Fürbringer zusammengestellt und kritisch beleuchtet: Deutsche med. Wochenschr. 1894.
 41. Naunyn: Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 349 und 350.
— Weintraud: Stoffwechsel im Diabetes. Cassel, 1893.
 42. von Noorden und Dapper: Berl. klin. Wochenschr. 1894.
 43. von Noorden: Berl. klin. Wochenschr. 1891. No. 23. — K. Miura: Zeitschr. f. klin. Med. XX. 1892.
 47. Becker: Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 16.
-

Sach-Register.

A.

Abmagerung 74, 118, 119, 159.
Aehroodextrin 4.
Acetessigsäure 80, 81—85, 114: Nachweis 200.
Aceton 81—85, 114: Nachweis 119; Bestimmung 200.
Aetiologie 37—54.
Albuminurie 81, 122 (cf. Nierenkrankheiten).
Aleuronat 145, 177, 189.
Alkali 185.
Alkohol 60, 67, 146; Tagesmenge 147, 160, 164, 166, 172, 175, 180, 184: Nährwert 73, 139, 147.
Alkohol-Gehalt der Getränke 148.
Alter (ätiolog.) 38, 178; (prognostisch) 121, 123, 158; (therapeut.) 155, 156, 158 ff.
Amidulin 4.
Ammoniakausscheidung 79.
Amylum, Verdauung 4; Assimilationsgrenze 13; Einfluss auf Glykosurie 63, 66.
Anstaltsbehandlung 156, 171, 179, 184.
Ansteckung 41.
Apoplexia cerebri (ätiolog.) 50, 129; als Complication 103, 115, 122.
Arbeit, geistige 41, 178, 179, 181.
Arbeit, körperliche cf. Muskelarbeit.
Arteriosklerose 103, 148.
Assmannshausen 133.
Augenerkrankungen 108—110, 120, 122, 182.
Azotorrhoe 100.

B.

Beruf (ätiolog.) 41.
Bäder, warme, 128, 152, 181.
Bertrich 133, 160.
Bier 126, 159, 190.
Blut; Alkalescenz 85, 89; Fett 89; Glykolyt. Ferment 27, 89; Wassergehalt 78.
Blutzucker, normal 5, 6, 9; im Hunger 9; bei Ueberfütterung mit Kohlen-

hydrat 12; bei Pankreasdiabetes 23, 34; bei Phloridzinvergiftung 21; im Diabetes 89.
Branntwein 147, 166, 172, 187.
Bromsalze 129, 135.
Brot 141, 144, 145, 159, 162; Aequivalente für Brot 188—190.
Brotsurrogate 145.
Butter 160, 164, 174, 175, 190.

C.

Cacao 188.
Calomel 183.
Calorienumsatz 72, 138.
Carbunkel 95, 138.
Carlsbad 60, 133, 134, 150, 160, 173, 178.
Champagner 126, 145, 159; zuckerfreier 148.
Cellulose, Verdauung der, 5.
Chloroform 183.
Cholelithiasis 18, 100.
Circulationskrankheiten 103 ff. (cf. Herz und Arterien): alimentäre Glykosurie 19.
Codein 128, 135, 136.
Coma cf. Koma.
Complicationen, Ursachen 91; Behandlung 181.
Compot 126, 159, 162.
Confec. 159, 162, 189.
Cystitis 87.

D.

Darmkatarrh 98, 99, 113, 182.
Darmsaft 88.
Diät, strenge, 169—173, 179.
Diastase 4.
Douchen 128.
Durst 77, 118.

E.

Eier 142, 164, 174, 175, 186, 191.
Eiweiss, als Quelle für Kohlenhydrate 7, 8, 30, 61; Einfluss auf die Glykosurie 61, 63; Nährwert 72, 139, 142.

Eiweissumsatz 74, 75, 137: Beziehung zum Aceton 82, zur Oxybutter-säure 83.

Ernährungsweise (ätiolog.) 37.

F.

Fett, Umwandlung in Kohlenhydrat 10, 21; Entstehung aus Kohlenhydrat 11, 34; Einfluss auf Glykosurie 67; Nährwert 73, 139; eiserner Bestand in der Nahrung 163, 174, 180; Bedeutung und Verwendung 142, 146, 147, 160, 163, 164, 169, 170, 172, 174—176, 180, 186, 190.
Fettleibigkeit 39, 44, 51, 60, 103, 106, 121, 145; (prognostisch) 44, 121, 123; (therapeutisch) 126, 148, 152, 159, 161.
Fettmilch (Gärtner) 168, 177, 189.
Fieber, Einfluss auf die Glykosurie 16, 43, 70; (therapeut.) 148.
Fische 186.
Fleischconserven 186.
Fleischextract 186.
Fleischspeisen 185, 186, 187.
Fleischdiät, strenge, 77, 142, 145.
Furunculose 94, 119, 120, 152, 182, 183.

G.

Galle 100.
Gangrän 103, 120, 121, 122, 182, 183.
Gaswechsel, respiratorischer, 33, 72.
Gehirnkrankheiten (ätiolog.) 49, 50; — als Complicationen 114; — (therapeut.) 129.
Gehörorgan, Erkrankungen dess. 110.
Gemüse 162, 186, 188.
Geschmackssinn 110.
Geruchssinn 110.
Geschlecht 38.
Geschlechtstrieb 88, 107, 119, 122.
Gewicht, spec. des Harns 76.
Gewürze 186.
Gicht 39, 40, 47, 60, 72, 121; (prognostisch) 48, 123; (therapeut.) 133, 156, 160.
Glycerin 153.
Glykogen, Verdauung des 4. — Bildung aus Kohlenhydrat 5 ff.; aus Eiweiss 7. — im Blut 6. — in der Leber 6, 17, 19. — in den Muskeln 7. — Verhalten nach Pankreasextirpation 26, 34.
Glykogenreservoirs, Insufficienz der 11, 18, 32.

Glykolytisches Ferment (Lépine) im Blut 27, 89.

Glykose, im Blut des Gesunden 5, 6, 9, 12; — im Harn des Gesunden 12; — Assimilationsgrenze 13, 18; — Einfluss auf Glykosurie 66; — Nachweis 192; — Bestimmung 197.

Glykosurie, alimentäre 1, 11 ff., 17 ff.; — experimentelle 15 ff., 30; — hepato-gene 15—17; transitorische 18, 50, 129; — toxogene 18; — bei Cholelithiasis 18; — Messung 56, 58, 61, 63; — Grade 57, 62; — Schwankungen 59.

— — diabetische. Abhängigkeit von Eiweisszeretzung 61, 63; — von Art der Kohlenhydrate 65, 139; — von Fettnahrung 67; — von Alkohol 67, 146; — von Muskularbeit 67, 150; — vom Nervensystem 68, 149; — von Verdauungsstörungen 69; — vom Fieber 16, 43, 70.
— — leichte 57; — Behandlung 157; — mittelschwere 61; — Behandlung 168; — schwere 60; — Behandlung 178.

Gymnastik 152.

H.

Harnmenge 76.
Harnsäure 80.
Harnstoff 79.
Hautentzündungen 94.
Hauptpflege 94, 95, 152.
Heredität 39, 126.
Herzhypertrophie 104.
Herzklappenfehler 105.
Herzneurosen 106.
Herzschwäche 104, 122, 150, 185.
Höhenklima 127, 155, 166, 178.
Homburg 60, 133, 160.
Hülsenfrüchte 162.
Hunger, Einfluss auf die Glykosurie 61.
Hydrothionurie 87.
Hyperglykämie 12, 89; — als Ursache für Complicationen 92, 95, 108, 140, 182.

I. J.

Infectionskrankheiten (ätiolog.) 42.
Influenza 42.
Jod 129.
Isomaltose 4.
Juden, Diabetes bei — 38.

K.

- Kaffee 172, 187.
 Kalkausscheidung 86.
 Kartoffeln 145, 159, 162, 177, 190.
 Käse 160, 164, 187, 188, 190.
 Kefir 163, 167, 177, 189.
 Kindesalter, Diabetes im — 38.
 Kissingen 60, 133, 134.
 Klimakterium 39.
 Knochenmark 172, 174.
 Kochsalz im Harn 86.
 Kohlenhydrate, Bildung aus Eiweiss 7, 8, 30, 61; — Bildung aus Fett 10; — Umwandlung in Fett 11, 34; — Nährwert 73; — Schädlichkeit 138, 140.
 Kohlenhydratentziehung, Nutzen der — 119, 132.
 Koma, Bedeutung von Verdauungsstörungen 69; — Ammoniakausscheidung 80; — Beziehung zu Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure 84; — Beschreibung 112; — Ursachen 84, 113, 143, 183; — Vorkommen 113, 119; — Therapie 184.
 Krankenhausbehandlung 154.
 Kreatinin 80.
 Kreosot 184.
 Kumys 163, 189.

L.

- Lactose, Assimilationsgrenze 13; — Verhalten bei Wöchnerinnen 13; — Einfluss auf Glykosurie 66; — als Nahrungsmittel 139, 161, 189 (cf. Milcheuren).
 Laevulose im Harn 2, 13; — Resorption 5; — Assimilationsgrenze 13; — als Glykogenbildner 26; — Einfluss auf Glykosurie 66; — als Nahrungsmittel 139, 161, 189.
 Länder, Verteilung des Diabetes in verschiedenen — 37.
 Leber, Glykogengehalt 6, 11, 17; — Glykogenverarmung 15 ff.; — Glykogengehalt im Diabetes 26.
 Leberkrankheiten, alimentäre Glykosurie bei — 19; als Complicationen 101.
 Lipämie 89.
 Lungengangrän 102.
 Lungenschwindsucht 41, 52, 84, 101, 119, 121, 154; — Therapie 184.
 Lymphdrüsen 107.

M.

- Magenerweiterung 97.
 Magengeschwür 97.
 Magenkatarrh 97, 182.
 Magenkrise 98.
 Magensaft 88.
 Maltose 4.
 Maltosurie 100.
 Marienbad 133, 134.
 Massage 68, 152.
 Mayonnaise (Recept) 172.
 Medicamente 128, 135.
 Mehlspeisen 126, 159, 162; — Aequivalenz 189.
 Menstruation 107.
 Milch 161; — Aequivalenz 177, 189 (cf. Milcheuren).
 — saure 163.
 Milcheuren 156, 161, 163, 165—168, 177.
 Mineralwässer 133, 151, 153, 155, 156, 160, 168, 173, 178, 179, 181, 183, 187.
 Muscheln 186.
 Muskulararbeit 60, 67, 126, 150, 160, 178, 179, 181.

N.

- Nahrungsbedarf 74, 137, 173.
 Narkose 183.
 Nervenkrankheiten, alimentäre Glykosurie 19; — als Ursache für Diabetes 48; — als Complication 111; therapeutisches 127, 149.
 Nervensystem, Einfluss auf das Leberglykogen 15, 50; — Zustand des — (ätiolog.) 42, 129; — Einfluss auf Glykosurie 68.
 Nervina 135.
 Neunenahr 60, 133, 160, 185.
 Neuralgien 92, 103, 120, 182.
 Neurasthenie 49, 127, 134.
 Neuritis 115, 121, 182.
 Neurogener Diabetes 48 ff., Therapie 127.
 Neurosen, functionelle 49, 119, 127.
 Nieren bei Phloridzinvergiftung 21.
 Nierenhypertrophie 104.
 Nierenkrankheiten 71, 106, 109 (therapeut.), 134.

O.

- Obst 162, 188, 190.
 Oel 164, 174, 175, 190.
 Operationen 96, 183.
 Opium 128, 135, 136, 182.
 β -Oxybuttersäure 80, 81—85, 114, 121; Nachweis und Bestimmung 201.

P.

- Pankreasdiabetes bei Thieren 22 ff.,
62: — Theorie 25, 26, 30; —
Diagnose 99: — Therapie 130. 131.
Pankreaserkrankung. Beziehung zum
Diabetes 22, 43. 51—53, 99, 130.
Pankreasextract 131.
Pasteten 188.
Perspiratio insensibilis 79.
Phimosis 94, 96.
Phlegmone 94, 95, 121, 183.
Phloridzinvergiftung 20, 30, 35.
Phosphorsäure-Ausscheidung 80, 86.
Phosphorvergiftung 19, 32.
Pneumaturie 86.
Polydipsie 78.
Polyphagie 74.
Polyurie 76, 78.
Probediät s. Standardkost.
Prognose 123. 152. 153.
Prophylaxis 125.
Pruritus praegenitalis 94, universalis
93, 118.
Psychosen (ätiolog.) 49: als Com-
plication 111.

Q.

- Quecksilber 130.
Quotient, respirat., 33.

R.

- Racem (ätiolog.) 38.
Rademann's Diabetiker - Gebäck 146,
189, 190.
Rahm 172, 174, 188. 189. 191.
Rauchen 60, 168.
Reis 159, 162, 189.
Reisen 127, 150.
Reiten 151, 154.
Resorption im Darm 69, 88.
Respirationskrankheiten, alimentäre
Glykosurie 19: — als Complicationen
101.
Rohrzucker, Verdauung, 5: — Assimi-
lationsgrenze 13: — Einfluss auf
Glykosurie 66: — als Nahrungs-
mittel 139, 161, 189.

S.

- Saccharin 162, 168.
Saccharin-Schaumwein 149, 180.
Salat 142.
Salzbrunn 133.

- Salzschlirf 133.
Schlaflosigkeit 118, 122, 127, 148.
Schwangerschaft 42, 107.
Schwefelsäureausscheidung 80, 86.
Schweiss, Menge, 79: — halbseitiger
79: — Zuckergehalt 88.
Seebäder 128, 153.
Seeklima 127, 155.
Sehnenreflex 116.
Soolbäder 128, 153.
Soor 94, 96.
Speck 174, 175, 190.
Speichel 87.
Speisezettel, Entwurf der — 170 ff.;
Beispiele 164, 166, 172.
Sperma 88.
Standard-Kost 58, 162.
Steatorrhoe 70, 99, 100.
Stoffumsatz 72.
Stuhlgang 60, 69, 98: (therap.) 153, 184.
Suppen 187.
Syphilis (ätiolog.) 53: — (prognostisch)
123: — (therapeut.) 130.
Syzgium jambolanum 136.

T.

- Tarasp 133.
Thee 172, 187.
Theorie des Diabetes 29—36, 66.
Toleranz, Bestimmung der — für Koh-
lenhydrat 59, 63, 157, 161, 179.
Tuberculin 184.

U.

- Unterernährung, Gefahren der — 137,
141, 143, 145.

V.

- Verdauungsorgane, Einfluss auf Glyko-
surie 69: — Erkrankungen 97 ff.
Verdauungsstörungen 98, 113, 147,
148, 153, 166, 182.
Verwundungen 91, 95, 182, 183.
Vichy 133, 185.

W.

- Wein 148, 159, 160, 172, 180, 182, 187.
Wohlstand (ätiolog.) 37, 41: — (pro-
gnostisch) 123, 124: — (therapeut.)
126, 154.
Wohnort (ätiolog.) 37, 41: — (therap.)
154.

Z.

- Zahnkrankheiten 97.
Zucker 126, 159, 162, 189.



RC660
N733
1895

Noorden

Die Zuckerkrankheit.

RC 660
N733
1895

